

Lärmschwerhörigkeit bei Orchestermusikern und Auswirkungen auf die Alpha-Aktivität

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae (Dr. med.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

**von Antonia Pfadenhauer
geboren am 24.07.1994 in Bamberg**

Gutachter

1. Prof. Dr. med. Frank Richter, Jena
2. PD Dr. med. Carsten Klingner, Jena
3. Univ.-Prof. Dr. Ing. habil. Jens Haueisen, Ilmenau

Tag der öffentlichen Verteidigung: 06.11.2018

Abschluss Examen: 02.11.2020

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	IV
Zusammenfassung	VI
1 Einleitung und Grundlagen	1
1.1 Der Hörvorgang.....	2
1.2 Schwerhörigkeit.....	4
1.2.1 Arten der Schwerhörigkeit	4
1.2.2 Bestimmung des Hörvermögens	5
1.2.2.1 Tonaudiometrie	5
1.2.2.2 Evozierte Reaktionsaudiometrie (ERA)	6
1.2.3 Lärmschwerhörigkeit	7
1.2.4 Berufsbedingte Lärmschwerhörigkeit	9
1.2.5 Folgen von Lärmschwerhörigkeit.....	10
1.3 Physiologische Grundlagen des EEG	11
1.3.1 Potenzialgeneratoren der EEG-Aktivität.....	12
1.3.2 Rhythmische EEG-Aktivität	13
1.3.3 Alpha-Aktivität im EEG	15
1.4 Funktionelle Darstellung der Gehirnaktivität	19
1.4.1 Elektroenzephalografie (EEG).....	20
1.4.2 Magnetoenzephalografie (MEG)	21
1.5 Auswirkung von Schwerhörigkeit auf die Alpha-Aktivität bei Orchestermusikern	22
1.6 Fragestellungen	27
2 Material und Methodik	28
2.1 Versuchspersonen	28
2.1.1 Allgemeine Ein- und Ausschlusskriterien	28
2.1.2 Zusammensetzung der Stichprobe.....	28
2.2 Voruntersuchungen zur Auswahl der Versuchspersonen	29
2.2.1 Durchführung der Reintonaudiometrie	30
2.2.2 Fragebögen	30
2.3 Hauptversuch	31
2.3.1 Paradigma	31

2.3.1.1	Lidschlussexperiment	31
2.3.1.2	Höraufgabe	31
2.3.2	Technischer Versuchsaufbau	33
2.3.3	Ablauf des Versuchs.....	35
2.4	Datenauswertung	37
2.4.1	Quellenrekonstruktion akustisch evozierter Potenziale	37
2.4.2	Ermittlung der Parameter zur Darstellung der Alpha-Aktivität	38
2.4.3	Auswertung der Verhaltensparameter und der subjektiven Selbsteinschätzung	40
2.4.4	Ansatz zur Ermittlung der Alpha-Band Power auf Quellenebene.....	41
2.4.5	Statistische Methoden	42
3	Ergebnisse.....	45
3.1	Hörtest.....	45
3.2	Akustisch evozierte Potenziale	46
3.3	Ergebnisse der Fragebögen.....	48
3.4	Alpha-Aktivität während der Höraufgabe	51
3.4.1	Frequenz des Peaks im Alphanband (Alpha-Frequenz).....	51
3.4.2	Spektrale Leistungsdichte des Peaks im Alphanband (PSD).....	54
3.4.3	Area under Curve (AUC)	57
3.5	Verhaltensparameter während der Höraufgabe	60
3.5.1	Reaktionszeit.....	60
3.5.2	Erbrachte Leistung	61
3.5.3	Frequenzabstände.....	62
3.6	Selbsteinschätzung während der Höraufgabe	63
3.6.1	Einschätzung der Fehlerrate	63
3.6.2	Wahrnehmung der Schwierigkeit.....	64
3.6.3	Stresswahrnehmung.....	64
3.7	Alpha-Aktivität während des Lidschlussexperiments	65
3.7.1	Frequenz des Peaks im Alphanband (Alpha-Frequenz).....	65
3.7.2	Spektrale Leistungsdichte des Peaks im Alphanband (PSD).....	67
3.7.3	Area under Curve (AUC)	69
3.8	Alpha-Power auf Quellenebene	71
3.9	Zusammenfassung der Ergebnisse	72

4	Diskussion	73
4.1	Auswahl der Versuchspersonen	73
4.2	Zentrale Parameter während der Höraufgabe	76
4.3	Verhaltensparameter und Selbsteinschätzung	80
4.4	Zentrale Parameter während des Lidschlussexperiments	81
4.5	Alpha-Power auf Quellenebene	83
4.6	Ausblick	83
5	Schlussfolgerungen	85
	Literatur- und Quellenverzeichnis	86
	Anhang	96

Abkürzungsverzeichnis

µV	-	Mikrovolt
AEP	-	Akustisch Evoziertes Potenzial
Alpha-Frequenz	-	Frequenz des Peaks der Alphawellen im Leistungsspektrum
ARAS	-	Aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem
AUC	-	Area under Curve der spektralen Leistungsdichte des Peaks der Alphawellen
BERA	-	brainstem auditory evoked potentials
CAEP	-	cortical auditory evoked potentials
CGL	-	Corpus geniculatum laterale
dB	-	Dezibel
ECoG	-	Elektrokortikogramm
EEG	-	Elektroenzephalografie / Elektroenzephalogramm
EKG	-	Elektrokardiogramm
EOG	-	Elektrookulografie
EPSP	-	Exzitatorisches postsynaptisches Potenzial
ERA	-	Evozierte Reaktionsaudiometrie
FR	-	Formatio reticularis
fT	-	Femtotesla
GEE	-	Generalized Estimating Equations
GND	-	Erdung
Hz	-	Hertz
ICA	-	Independent Component Analysis
IPSP	-	Inhibitorisches postsynaptisches Potenzial
M	-	Mittelwert
MCS	-	Mental Component Summary des SF-12 Fragebogens
MEG	-	Magnetoenzephalografie / Magnetenzephalogramm
MRT	-	Magnetresonanztomographie
Ncl / Ncll	-	Nucleus (Kern) / Nuclei (Kerne)
OAE	-	Otoakustische Emissionen

PCS	- Physical Component Summary des SF-12 Fragebogens
PSD	- power spectral density – spektrale Leistungsdichte des Peaks der Alphawellen
PTS	- permanent threshold shift
RE	- retikuläre Neurone
SE	- Standard Error - Standardfehler
SF-12	- 12-Item Short Form Health Survey
Sig.	- Signifikanz
SpO2	- pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
SQUID	- superconducting quantum interference device
TCR	- thalamo-kortikale Neurone
TTS	- temporary threshold shift

Zusammenfassung

Lärmschwerhörigkeit äußert sich nicht nur durch eine Hörminderung, sondern kann sich im Verlauf auch extraaurikulär manifestieren. Durch Verständnisprobleme und die dadurch erschwerte Kommunikation mit anderen, wirkt sich die Schwerhörigkeit auf psychosoziale Interaktionen aus. Durch die erhöhte Anstrengung bei Konversationen erfahren Betroffene nachweislich eine höhere kognitive Belastung. Dies ließ sich in der vorangegangenen Pilotstudie anhand der niedrigeren Alpha-Aktivität bei jungen, gesunden, leicht Schwerhörigen im Vergleich zu Normalhörenden nachweisen (Gorf 2017).

Davon ausgehend entwickelte sich die Fragestellung, ob es bei einer speziellen Probandengruppe mit spezifischem, die kognitiven Fähigkeiten stärkenden Training einen gegenteiligen Effekt in Form von erhöhter Alpha-Aktivität im Vergleich zu Kontrollpersonen geben könnte. Professionelle Musiker bilden aufgrund der langen Zeitspanne, der Regelmäßigkeit und der anspruchsvollen Anforderungen beim Musizieren mit daraus resultierenden funktionellen und strukturellen Veränderungen des Gehirns eine ideale Probandengruppe zur Überprüfung unserer Fragestellungen. In der vorliegenden Arbeit wurde die Alpha-Aktivität von 14 Berufsmusikern aus klassischen Symphonieorchestern sowie 16 normalhörenden Kontrollpersonen ohne musikalische Berufserfahrung während einer akustischen Diskriminationsaufgabe anhand von EEG- und MEG-Daten analysiert. Die Auswahl der Versuchspersonen erfolgte anhand eines ausführlichen Anamnesebogens und einer Audiometrie. Keiner der Studienteilnehmer litt an relevanten Vorerkrankungen. Voraussetzung für den Einschluss in die Gruppe der hörgeminderten Musiker war eine c5-Hörsenke im Frequenzbereich bei 3 und 4 kHz von mindestens 20 Dezibel, welche charakteristisch für eine Lärmschwerhörigkeit ist. Die Kontrollpersonen mussten einen Hörverlust unter 20 Dezibel aufweisen. Die kortikalen Signale wurden mit einem 306-Kanal-Magnetenzephalografie-System und einem 60-Kanal Elektroenzephalogramm erfasst. Die Höraufgabe erfolgte mit geschlossenen Augen in zwei Durchgängen, wobei vor der akustischen Stimulation mittels Tönen unterschiedlicher Frequenzen jeweils eine Ruhemessung durchgeführt wurde. Nach jedem Ton sollten die Studienteilnehmer entscheiden, ob der gehörte Ton höher oder tiefer als der vorherige Ton war. Ein Durchgang erfolgte im adaptiven, der andere im nicht adaptiven Modus.

Nach der Vorfilterung der Rohdaten wurde die Artefaktbereinigung durchgeführt. Im Anschluss erfolgte die Zeit-Frequenz-Analyse und die Ermittlung der Frequenz des Peaks im Alphaband (Alpha-Frequenz), der spektralen Leistungsdichte des Peaks im Alphaband (PSD) und der Area under Curve (AUC) als Korrelat der kognitiven Belastung aus den Leistungsspektren.

Bei beiden Gruppen löste die Bearbeitung der Aufgabe eine kognitive Belastung aus. Es zeigte sich unseren Erwartungen entsprechend bei den Musikern eine insgesamt höhere Alpha-Aktivität als bei den Kontrollpersonen. Diese Ergebnisse weisen auf eine geringere kognitive Anstrengung der Musiker hin. Möglicherweise fiel den Musikern die akustische Aufgabe aufgrund von zentralen Kompensationsmechanismen durch langjähriges musikalisches Training leichter als den Kontrollpersonen (Emmerich et al. 2015, Gentsch 2010, Koelsch et al. 1999, Parbery-Clark et al. 2009, Strait et al. 2010, Zendel und Alain 2012). Eine weitere Erklärung könnte eine verstärkte Belastung des Arbeitsgedächtnisses aufgrund der verschlechterten auditorischen Signalverarbeitung durch den Hörverlust sein. Dies geht ebenfalls mit einer verstärkten Alpha-Aktivität einher (Obleser et al. 2012, Petersen et al. 2015).

Außerdem wurden Verhaltensparameter aus den gespeicherten Logfiles ermittelt und eine subjektive Selbsteinschätzung erhoben, um weitere Hinweise auf die kognitive Belastung während der Höraufgabe zu erhalten. Dabei wiesen die Musiker ein besseres Diskriminationsvermögen und dementsprechend auch eine niedrigere Fehlerrate als die Kontrollpersonen auf. Obwohl sie eine bessere Leistung zeigten, schätzten sie die Aufgaben ungefähr gleich schwierig ein.

Darüber hinaus gibt es Hinweise darauf, dass eine Innenohrschädigung zu einer neuronalen Reorganisation von kortikalen Projektionsgebieten führen kann (Syka 2002). Bei Tinnitus-Patienten wurden veränderte thalamo-kortikale Afferenzen mit veränderter Informationsweiterleitung aufgrund von verminderter inhibitorischer Aktivität nachgewiesen (Muhlau et al. 2006, Popper und Fay 2014). Die Alpha-Aktivität als Korrelat der neuronalen Hemmung war bei Tinnitus-Patienten vermindert (Weisz et al. 2005). Davon ausgehend entwickelte sich die Fragestellung, ob sich bei lärm-schwerhörigen Studienteilnehmern ohne Tinnitus eine verminderte Alpha-Aktivität nachweisen lässt. Wir führten ein Lidschlussexperiment zur Ermittlung des Berger-Effekts und damit der Alpha-Aktivität bei geschlossenen und bei geöffneten Augen durch. Insgesamt zeigten die Musiker - entgegen unserer Erwartungen - eine stärkere Alpha-Aktivität als die Kontrollpersonen.

1 Einleitung und Grundlagen

Lärmschwerhörigkeit ist nach offiziellen Angaben der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (2015) die am häufigsten anerkannte Berufskrankheit in Deutschland. Sie ist eine sehr bekannte Erkrankung, jedoch wird sie oftmals nicht richtig diagnostiziert und das Ausmaß der weitreichenden Folgen unterschätzt. Die Lärmschwerhörigkeit ist irreversibel und nicht therapierbar. Da viele Fälle vermeidbar sind, ist es umso wichtiger, frühzeitig Prävention mittels geeigneter Lärmschutzmaßnahmen zu betreiben.

Das Gehör ist eines der bedeutendsten menschlichen Sinnesorgane und ermöglicht eine aktive Teilhabe am Sozial- und Berufsleben. Auch beim Erkennen von Gefahrensituationen ist das Gehör von großer Bedeutung. Eine Hörminderung kann durch die eingeschränkte Kommunikationsfähigkeit längerfristig zum sozialen Rückzug, verminderter Lebensqualität und sogar zu Depressionen führen (Boi et al. 2012, Bormann et al. 2005, Wallhagen et al. 2001). Dadurch, dass die Betroffenen erheblich mehr Konzentration aufwenden müssen, um Konversationen zu folgen und Geräusche richtig deuten sowie orten zu können, liegt die Vermutung nahe, dass eine dauerhaft erhöhte kognitive Belastung vorhanden ist, welche zu einer stärkeren Stressreaktion führen kann. Dieser Zusammenhang wurde bereits in einer Pilotstudie im Biomagnetischen Zentrum der Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum in Jena untersucht und ein Studiendesign zur Objektivierung von kognitiver Belastung sowie verschiedener Stressparametern entwickelt (Gorf 2017). Dabei stellte sich heraus, dass junge, gesunde, leicht lärmschwerhörige Studienteilnehmer im Vergleich zu Hörgesunden eine höhere kognitive Belastung und ein insgesamt höheres Stressniveau aufweisen. Von diesen Erkenntnissen ausgehend wurden Fallgruppen mit Industriearbeitern und Orchestermusikern in klassischen Symphonieorchestern mit berufsbedingter Lärmschwerhörigkeit aufgebaut. Hörgeschädigte Berufsmusiker waren bereits in der Vergangenheit Gegenstand von Forschungen im Biomagnetischen Zentrum Jena (Emmerich et al. 2008, Gentsch 2010). Dabei ließen sich funktionelle und strukturelle Veränderungen des Gehirns nachweisen.

In der vorliegenden Studie soll anhand der Alpha-Aktivität untersucht werden, ob auditiv stark trainierte, hörgeminderte Musiker, im Gegensatz zu hörgeminderten Personen ohne regelmäßiges musikalisches Training, aufgrund von kortikaler Plastizität

bei einer akustischen Diskriminationsaufgabe sogar weniger kognitiv belastet sind als normalhörende Kontrollpersonen.

Ein weiterer Aspekt dieser Arbeit ist die Untersuchung der Auswirkung von Lärmschwerhörigkeit auf die Alpha-Aktivität unter Ruhebedingungen. Bei Tinnitus-Patienten wurde eine neuronale Plastizität nachgewiesen, die zu einer verminderten Alpha-Aktivität führt (Weisz et al. 2011, Weisz et al. 2005). Da über diesen Zusammenhang bei lärmgeschädigten Personen ohne Tinnitus bisher sehr wenig bekannt ist, sollen mithilfe dieser Arbeit neue Erkenntnisse gewonnen werden.

Im Folgenden werden zunächst die theoretischen und methodischen Grundlagen beleuchtet, welche zum Verständnis der Vorgehensweise und zur Beantwortung der Fragestellungen nötig sind.

1.1 Der Hörvorgang

Das menschliche Ohr besteht aus dem äußeren Ohr, dem Mittelohr und dem Innenohr. Der Luftschall wird zunächst über die Ohrmuschel und das Trommelfell zum Mittelohr geleitet, wo die Gehörknöchelchen (Hammer, Amboss und Steigbügel) die Schwingungsenergie an das Innenohr weiterleiten. Eine wichtige Funktion des Mittelohrs ist die Reduktion von Reflexionsverlusten mittels der Impedanzanpassung bei der Schallüberleitung von Luft auf die Innenohrflüssigkeit. Diese Impedanzanpassung erfolgt zum einen durch die Schallübertragung von der größeren Trommelfellfläche auf die kleinere Stapesfußplatte und zum anderen durch die unterschiedlich langen Hebelarme der Gehörknöchelchen. Dadurch wird eine Druckerhöhung an der Öffnung zum Innenohr (ovales Fenster) bewirkt und ein Hörgewinn von 10 - 20 dB erreicht. Erkrankungen des äußeren Gehörgangs oder des Mittelohrs verursachen Schallleitungsstörungen (Klinke et al. 2003, Zenner und Zrenner 1994).

Das Innenohr gliedert sich in das Gleichgewichtsorgan (Vestibulaorgan) und die Schnecke (Cochlea), welche für die Hörwahrnehmung zuständig ist. Die Cochlea besteht aus drei flüssigkeitsgefüllten Gängen mit jeweils zweieinhalb Windungen: Die Scala media, welche Endolymphe enthält, die Scala tympani und die Scala vestibuli, welche beide Perilymphe enthalten. Scala tympani und Scala vestibuli sind über die Schneckenspitze, das Helikotrema, verbunden. Endo- und Perilymphe haben unterschiedliche Ladungen, wodurch sich das endolymphatische Potenzial aufbaut. Auf der Basilarmembran, welche Scala media und Scala tympani voneinander trennt,

sitzt das Corti-Organ. Dieses enthält Stützzellen und Stereozilien tragende Sinneszellen, die Haarzellen. Diese unterscheidet man in innere und äußere Haarzellen. An deren Basis enden afferente Nervenfasern der Bipolarzellen des Ganglions spirale. Deren Fortsätze bilden den cochleären Anteil des VIII. Hirnnervs. Das Corti-Organ wird überdeckt von der für die Schalltransduktion wichtigen, gallertigen Tektorialmembran, zu der nur die äußeren Haarzellen Kontakt haben. Durch Schwingung des Stapes, der Innenohrflüssigkeit und schließlich der Basilarmembran wird eine Wanderwelle erzeugt, deren Auslenkung zur Abscherung der äußeren Haarzellen und damit zur Auslösung eines Aktionspotenzials führt. Durch die Aktivierung der äußeren Haarzellen wird die Wanderwelle verstärkt. Diese erregt wiederum die inneren Haarzellen, deren Impulse einen integralen Bestandteil der akustischen Informationen zum Hörnerv ausmachen. Jede Frequenz hat aufgrund der vom Stapes zum Helikotrema abnehmenden Steifigkeit der Basilarmembran ihr spezifisches Schwingungsmaximum (Frequenz-Ortsabbildung). Töne hoher Frequenzen bringen basale Anteile und Töne tiefer Frequenzen apikale Anteile der Schnecke zum Schwingen (Klinke et al. 2003, Zenner und Zrenner 1994).

Im Gehirn erfolgen die Interpretation der Hörimpulse und das Sprachverständnis. Zwischen der Cochlea und dem Kortex ist die Hörbahn mit fünf bis sechs Neuronen zwischengeschaltet. Sie beginnt an den Ncll. cochleares in der Medulla oblongata und zieht mit teilweise zur Gegenseite gekreuzten und ungekreuzten Fasern weiter als Lemniscus lateralis zu den Colliculi inferiores. Diese sind vor allem für die Koordination verschiedener Sinnessysteme zuständig. Von den Colliculi inferiores zieht die Hörbahn teilweise umgeschaltet und teilweise nach ipsilateral rückgekreuzt weiter zum Corpus geniculatum mediale im Thalamus. Dort erfolgen eine erneute Umschaltung und der weitere Verlauf als Hörstrahlung zur im Temporallappen gelegenen primären Hörrinde (Area 41 nach Brodmann). In der primären Hörrinde findet zunächst das interpretationsfreie Bewusstwerden der auditorischen Informationen statt. Erst in der sekundären Hörrinde (Wernicke-Sprachzentrum) geschieht die integrative Verarbeitung der Impulse und damit das Erkennen von Sprache, Geräuschen und Melodien (Hellbrück 1993, Klinke et al. 2003, Trepel 2004).

1.2 Schwerhörigkeit

1.2.1 Arten der Schwerhörigkeit

In der Literatur gibt es Angaben darüber, dass In Deutschland 11,1 bis 14 Millionen Bürger an einer Hörminderung leiden (von Gablenz et al. 2017, Zahnert 2011). Alle nachfolgenden Angaben beziehen sich auf die deutsche Bevölkerung.

Schwerhörigkeit kann mit einer Prävalenz von 1,2 pro 100.000 Einwohner angeboren oder erworben sein und lässt sich auf verschiedene Ursachen zurückführen. Man unterscheidet zwischen Schallleitungsschwerhörigkeit und Schallempfindungsschwerhörigkeit (Lenarz und Boenninghaus 2012, Zahnert 2011).

Bei der Schallleitungsschwerhörigkeit liegt die Entstehung im äußeren Ohr bzw. im Mittelohr. Die Schallübertragung ist gestört. Ursächlich können unter anderem der Verschluss des Gehörgangs durch Ohrenschmalz, akute oder chronische Tubenbelüftungsstörungen durch Unterkieferbewegungen oder Schlucken, Mittelohrentzündung (Inzidenz 1,5%), Felsenbeinfrakturen und Otosklerose (Prävalenz 0,3 bis 0,4%) sein (Lenarz und Boenninghaus 2012, Zahnert 2011).

Die Schallempfindungsschwerhörigkeit entsteht im Innenohr (sensorische Schwerhörigkeit), im Hörnerv (neurale Schwerhörigkeit) oder in der zentralen Hörbahn (zentrale Schwerhörigkeit). Neurale und zentrale Schwerhörigkeit werden zusammen als retrocochleäre Schwerhörigkeit bezeichnet. Bei der Schallleitungsschwerhörigkeit sind Sprachverständnis und Geräuschunterdrückung betroffen. Zu den Ursachen zählen unter anderem genetisch bedingte Innenohrschäden, welche 25% der kongenitalen Schallempfindungsschwerhörigkeiten ausmachen, Infektionskrankheiten (z. B. Herpes Zoster oticus, Borreliose, Lues, Röteln), welche 12,8% der plötzlichen Hörstürze ausmachen, toxische Innenohrschäden durch Medikamente oder Chemikalien wie beispielsweise Schwermetalle, Benzole oder Kohlenstoffverbindungen, degenerative Prozesse, die zur Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis) mit einer Häufigkeit von 40% aller Menschen ab dem 65. Lebensjahr führen, Durchblutungsstörungen in 2,8% der Hörstürze und physikalische Schäden durch Barotrauma oder akustisches Trauma. Beim akustischen Trauma entstehen die Schäden entweder akut, wie beim Knall- oder Explosionstrauma oder chronisch wie bei der Lärmschwerhörigkeit, welche mit einer Inzidenz von 0,05% in der Bevölkerung auftritt (Lenarz und Boenninghaus 2012, Zahnert 2011).

Durch eine Funktionsprüfung des Gehörs sollen Art und Schweregrad der Hörstörung festgestellt werden.

1.2.2 Bestimmung des Hörvermögens

Man unterscheidet subjektive von objektiven Untersuchungsmethoden. Bei den subjektiven Methoden wird der Patient oder Proband nach seiner eigenen audiologischen Wahrnehmung befragt. Zu den subjektiven Methoden zählen die Stimmgabelprüfungen nach Weber und Rinne, anhand derer sich orientierend Schallleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit voneinander unterscheiden lassen, die Hörweitenprüfung, die Tonaudiometrie und die Sprachaudiometrie. Objektive Untersuchungsmethoden erfassen physikalisch messbare, nicht beeinflussbare Reaktionen. Sie umfassen die Impedanzaudiometrie (Tympanometrie und Stapediusreflexprüfung), die elektrische Reaktionsaudiometrie (ERA) und die Erfassung otoakustischer Emissionen (OAE). Diesen Verfahren liegt die Registrierung der akustisch evozierten Potenziale (AEP) zugrunde (Behrbohm et al. 2009, Lenarz und Boenninghaus 2012). In dieser Arbeit wurde der Hörverlust anhand der Tonaudiometrie ermittelt und akustisch evozierte Potenziale abgeleitet.

1.2.2.1 Tonaudiometrie

Die Tonaudiometrie ist ein subjektives Verfahren zur Überprüfung des Hörvermögens mit elektroakustischen Mitteln. Die Testung erfolgt mit reinen Tönen im Frequenzbereich von ca. 60 Hz bis 8000 Hz bzw. 16.000 Hz bei der Hochtonaudiometrie (Probst et al. 2008). Meist beginnend mit 1000 Hz werden die Töne mittels Kopf- und Knochenleitungshörer in 1 dB- bis 5 dB-Schritten angeboten, bis der zu Untersuchende mittels Knopfdrucks angibt, sie zu hören. Die Testung findet für jedes Ohr einzeln statt und sollte in einem schallarmen Raum erfolgen. Ausgehend von der Nulllinie, die der Hörschwelle eines hörgesunden Jugendlichen entspricht, werden die gemessenen Dezibelwerte für jede Frequenz in ein Audiogramm eingetragen. Das Ergebnis ist die Hörkurve, anhand derer sich Aussagen über Symptome und Ursachen der Hörstörung treffen lassen (Lenarz und Boenninghaus 2012, Probst et al. 2008). Abbildung 1 zeigt das Tonaudiogramm des rechten Ohrs einer hörgesunden Person.

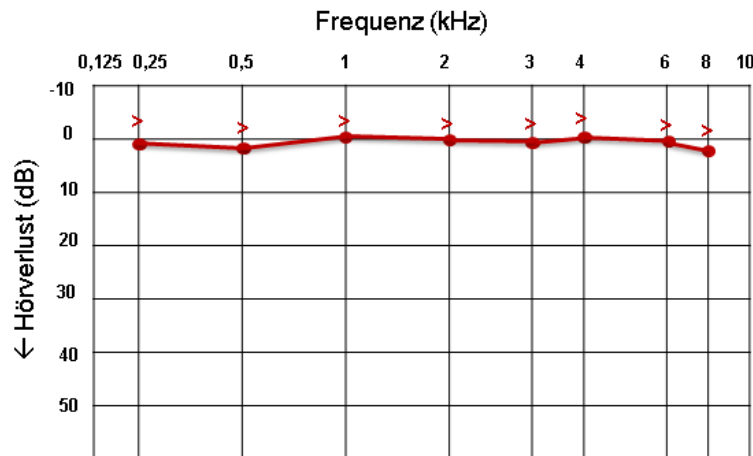


Abbildung 1: Normales Tonaudiogramm des rechten Ohrs.

> bezeichnet die Knochenleitung, • die Luftleitung

Eine Schallleitungsschwerhörigkeit zeigt sich durch eine schlechtere Hörschwellenkurve der Luftleitung als für die Knochenleitung gegenüber der Norm. Bei einer Schallempfindungsschwerhörigkeit ist sowohl die Luft- als auch für Knochenleitung gegenüber der Norm verschlechtert. Eine kombinierte Innenohr-Mittelohr-Schwerhörigkeit erkennt man im Audiogramm durch verschlechterte Hörkurven der Luft- und Knochenleitung gegenüber der Norm, wobei die Luftleitungshörschwelle schlechter ist (Lenarz und Boenninghaus 2012, Probst et al. 2008). Eine Absenkung im Tieftonbereich kann beispielsweise Hinweis auf den Beginn der Menière-Krankheit sein (Gürkov und Hornibrook 2018). Bei der Presbyakusis ist häufig ein Hochtonabfall zu verzeichnen. Eine Absenkung im Bereich von 4 bis 6 kHz ist charakteristisch für eine Lärmschwerhörigkeit (Dieroff 1994).

Nachteil der Tonaudiometrie ist, dass die Aussagekraft des Ergebnisses maßgeblich von der Mitarbeit und der subjektiven Aussage des zu Untersuchenden abhängt (Behrbohm et al. 2009, Lenarz und Boenninghaus 2012, Probst et al. 2008). Weitestgehend unabhängig von der Mitarbeit und vom Wachheitsgrad ist hingegen die evozierte Reaktionsaudiometrie, mit welcher sich das folgende Kapitel beschäftigt.

1.2.2.2 Evozierte Reaktionsaudiometrie (ERA)

Die evozierte Reaktionsaudiometrie (ERA) (englisch: evoked response audiometry) ist ein objektives Verfahren zur Funktionsprüfung des Gehörs. Sie basiert auf der Ableitung akustisch evozierter Potenziale. Mit der Einführung von Mittelungstechniken wurde die Erforschung reizabhängiger Potenziale möglich (Dawson 1951, 1954).

Die ERA ist ein wichtiges Verfahren zur Ermittlung des Hörvermögens kooperationsunfähiger Patienten (z. B. Säuglinge), bei Verdacht auf Simulation oder Aggravation, zur Differenzierung zwischen cochleären und retrocochleärer Schwerhörigkeit (Probst et al. 2008) und als diagnostisches Mittel bei neurologischen Erkrankungen wie beispielsweise der Multiplen Sklerose (Chiappa et al. 1980). Die Untersuchung kann im Schlaf, in Sedierung und sogar in Narkose stattfinden. Mittels Oberflächenelektroden auf der Kopfhaut und durch Mittelungsverfahren werden bioelektrische Potenzialdifferenzen der Hörschnecke, des Hörnervs und der Hörrinde erfasst, welche durch vielfach dargebotene akustische Stimuli ausgelöst werden. Äquivalent zum EEG werden Potenziale vieler Zellen abgeleitet. Beim Spontan-EEG sind die Potenzialänderungen durch akustische Stimuli allerdings nicht erkennbar, da die Amplitude gemessen an der Gesamtaktivität sehr gering ist. Durch die Anwendung von Mittelungsverfahren (Averaging) erreicht man die Darstellung der Potenziale, indem ein kurzer EEG-Abschnitt vielfach addiert wird und Störfaktoren minimiert werden (Probst et al. 2008).

Anhand des vermuteten anatomischen Entstehungsortes und dem zeitlichen Auftreten nach Reizbeginn unterscheidet man frühe, mittlere und späte akustische Potenziale (Buettner et al. 2005). Die Potenziale mit früher Latenz zählen zu den „brainstem auditory evoked potentials“ (BERA) (Jewett und Williston 1971). Sie treten bis ungefähr 10 ms nach dem Reizbeginn auf und haben ihren Ursprungsort im Hörnerv und im Hirnstamm. Die mittleren akustisch evozierten Potenziale (Latenzzeit von 10 - 100 ms) entstehen vorwiegend im Thalamus und im primären auditorischen Kortex. Potenziale später Latenzen (100 - 1000 ms) haben ihre Quelle im Cortex und werden daher auch „cortical auditory evoked potentials“ (CAEP) oder Hirnrindenpotenziale genannt (Probst et al. 2008).

1.2.3 Lärmschwerhörigkeit

Eine temporäre Lärmeinwirkung mit hoher Intensität kann zu einer reversiblen Herabsetzung der Hörschwelle führen (TTS = temporary threshold shift) (Strutz und Arndt 2001). Beispielsweise nach einem Konzert- oder Diskothekenbesuch klagen schallexponierte Personen häufig über eine Höreinschränkung. Dieser akute Gehörschaden kann zudem mit einem Tinnitus kombiniert sein (Metternich und Brusis 1999). Charakteristischerweise lassen sich eine c5-Senke im Tonaudiogramm bei 4 kHz und erniedrigte oder ausgefallene otoakustische Emissionen nachweisen.

Normalerweise erfolgt eine Erholung der Hörleistung innerhalb von 24 Stunden nach der Lärmexposition (Dieroff 1994).

Eine über Monate oder Jahre andauernde Einwirkung von Lärm bei Schallpegeln von mindestens 85 dB führt zu irreversiblen Schäden von Teilen des Corti-Organs, sowie vorwiegend der äußeren, aber im Verlauf auch der inneren Haarzellen. Zudem erfolgt ein schleichender Untergang der Stützzellen, afferenten Dendriten und Zellen des Ganglion Spirale (Strutz und Arndt 2001). Die akustische Überbelastung verursacht einen erhöhten Stoffwechsel bei verminderter Durchblutung, was zur Ausbildung freier Radikale und Störung des Ionenhaushalts führt. Zudem erfolgt eine direkte mechanische Schädigung der Sinneszellen. Die Konsequenz ist eine metabolisch und mechanisch bedingte dauerhafte Schwellenabwanderung im Tonaudiogramm (PTS = permanent threshold shift).

Typischerweise ist aufgrund der Hydrodynamik des Innenohrs zunächst die Basalwindung des Schneckenorgans betroffen, was zu einer Hochtonsenke bei 4000 Hz führt (c5-Senke). Im weiteren Verlauf kommt es zu einer basalen und apikalen Ausbreitung. Die c5-Senke dehnt sich insbesondere auf höhere, aber auch auf tiefere Frequenzen aus. In der Regel bemerken die Betroffenen die Schwerhörigkeit erst nach einigen Jahren. Die Lärmschwerhörigkeit verläuft meist symmetrisch mit Befall beider Ohren (Strutz und Arndt 2001, Lenarz und Boenninghaus 2012). Dennoch besteht die Möglichkeit, dass bei einer überwiegend einseitigen Belastung auch eine Seite stärker betroffen ist, wie es zum Beispiel beim Ausüben einiger Instrumentengruppen der Fall ist. So ließ sich bei Orchesterstreichern eine stärkere Hörschwellenverschiebung auf dem linken Ohr nachweisen (Emmerich et al. 2008).

Darüber hinaus lässt sich ein positives Recruitment feststellen (Dieroff 1994). Bei Hörgesunden ist die Lautstärkeempfindung abhängig von der Lautstärke des Tons. Die äußeren Haarzellen verstärken Töne mit geringer Schallintensität und dämpfen Töne mit hoher Schallintensität, sodass die Unbehaglichkeitsschwelle erst bei hohen Schallpegeln erreicht wird. Bei der Lärmschwerhörigkeit werden Töne leiser Lautstärke auf dem geschädigten Ohr im Vergleich zum gesunden Ohr leiser empfunden. Gleichzeitig werden lautere Töne aufgrund der fehlenden Dämpfung überproportional laut wahrgenommen. Das Gehör reagiert also empfindlicher auf Pegelschwankungen (Dieroff 1994, Lenarz und Boenninghaus 2012).

1.2.4 Berufsbedingte Lärmschwerhörigkeit

Lärmschwerhörigkeit ist die am häufigsten anerkannte Berufskrankheit in Deutschland und die am zweithäufigsten angezeigte Berufskrankheit nach dermatologischen Erkrankungen. Nach offiziellen Angaben der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (2015) gab es im Jahr 2015 6.408 Anerkennungen und 12.321 Verdachtsanzeigen. Die Lärmschwerhörigkeit wurde mit der 6. Berufskrankheitenverordnung im Jahre 1961 als Berufskrankheit Nr. 2301 in der Bundesrepublik Deutschland anerkannt und der gesetzlichen Unfallversicherung zugeordnet.¹

Als Lärmbereiche sind Arbeitsplätze definiert, deren durchschnittlicher Lärmexpositionspegel bei über 85 dB oder deren Spitzenschalldruckpegel bei über 137 dB liegt. Besonders gefährdet sind Arbeitnehmer in industriellen Bereichen wie der Metall- und Eisenindustrie, im Bergbau, in der Holzverarbeitung und im Baubereich.

Aber auch Berufsmusiker in der Tanz- und Unterhaltungsbranche oder in klassischen Symphonieorchestern sind laut der deutschen gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) (2015) einem erhöhten Risiko ausgesetzt. So herrschen in Symphonieorchestern abgesehen von den regelmäßigen Auftritten auch während der täglichen Proben durchschnittliche Lautstärken von über 85 dB (Jansson und Karlsson 1983). In Orchestern entsteht die größte Lärmbelastung durch das eigene Instrument. Vor allem Blechbläser sind hier hohen Lärmpegeln ausgesetzt. Verstärkend um etwa 3 dB wirken zudem andere Instrumente in der Umgebung und Schallreflexion an den Wänden (Brusis 2010).

Ausschlaggebend für die Entwicklung der Lärmschwerhörigkeit sind der Tages-Lärmexpositionspegel und die Expositionsjahre. Bei Pegeln von 85 bis 89 dB treten Gehörschäden nur bei sehr lang andauernder Lärmexposition auf. Liegt der Lärmexpositionspegel bei 90 dB oder höher nimmt die Wahrscheinlichkeit für eine Schädigung laut DGUV (2015) deutlich zu. Daneben hängt das Ausmaß der Schädigung noch von weiteren Faktoren wie Impulshaltigkeit der einwirkenden Geräusche, Ruhephasen zwischen den Lärmexpositionen, individueller Disposition und verstärkenden Effekten durch ototoxische Arbeitsstoffe (z. B. organische Lösemittel) bzw. Medikamente (z. B. Aminoglykosid-Antibiotika wie Gentamycin) ab (Triebig et al. 2008).

¹ Sechste Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten (Sechste Berufskrankheiten-Verordnung – 6. BKVO) vom 28. April 1961

Der Arbeitgeber ist laut DGUV bei Lärmpegeln über 85 dB dazu verpflichtet auf eine technische Lärminderung zu achten, Gehörschutzmittel bereitzustellen und gegebenenfalls einen Arbeitsplatzwechsel in die Wege zu leiten (2015). Die hohen Meldungen legen jedoch eine Ineffektivität der bisherigen Präventionsmaßnahmen nahe. Die Musiker unserer Studie berichteten häufig, dass zwar Gehörschutzmittel vom Arbeitgeber angeboten würden, der Einsatz jedoch nur sehr sporadisch erfolge. Besonders als Musiker sei eine exakte Wahrnehmung der Geräuschkulisse unerlässlich und der Gehörschutz verzerre oftmals das Geräuscherleben.

1.2.5 Folgen von Lärmschwerhörigkeit

Die Lärmschwerhörigkeit hat abgesehen von dem bereits erwähnten langsam progressiven Hörverlust noch weitere Auswirkungen. Dabei handelt es sich um extra-aurikuläre Schäden, welche sich subjektiv und erst nach vielen Jahren manifestieren. Diese Problematik wird von Betroffenen und Ärzten häufig unterschätzt und oft zu spät erkannt. Die Folgen sind allerdings gravierend für die Betroffenen.

Der Hochttonverlust geht mit einer erschwerten Wahrnehmung konsonantenreicher Sprache einher (Phatak et al. 2009). Die Betroffene nehmen vor allem die im Stimmgebrauch häufig verwendeten Konsonanten s und f verwaschen wahr. Somit sind Schwerhörige auf tiefere Frequenzen angewiesen, um Konversationen noch adäquat folgen zu können. Allerdings sind gerade diese häufig von Umweltgeräuschen überlagert. Zusätzlich bewirkt der Verlust der äußeren Haarzellen eine stärkere Empfindung von Schallpegeländerungen (Recruitment, siehe Kapitel 1.2.3.). Dies führt zu einer Vorherrschaft von lauten Vokalen, wodurch die für die Spracherkennung wichtige Konsonantenerkennung doppelt eingeschränkt wird, sowohl durch den Hochttonverlust als auch durch das Recruitment. Die Konsequenz ist ein erschwertes Verstehen von Sprachmitteilungen in vielen Bereichen des alltäglichen Lebens. Beispielsweise auf der Arbeit kann dies zu Einschränkungen führen und in der Folge sogar dazu, dass Warngeräusche oder -signale aufgrund von reduziertem räumlichen Ortungsvermögen nicht mehr wahrgenommen werden (Triebig et al. 2008).

Im privaten Bereich leiden die Betroffenen, besonders unter erschwerten Bedingungen mit Hintergrundgeräuschen oder bei Gruppengesprächen, unter Verständnisproblemen (Triebig et al. 2008). Hörgeschädigte Personen können sogar normalen Konversationen nur unter starker Konzentration folgen. Aber auch hörgesunde Kommunikationspartner benötigen mehr Konzentration, um laut und langsam zu

sprechen und sich deutlich zu artikulieren. Es gehen außerdem emotionale Mitteilungen und Stimmungen verloren, welche unterbewusst durch Sprache ausgedrückt werden. Die Höreinschränkung wird von den Betroffenen aus Angst, stigmatisiert zu werden und aufgrund mangelnder Kenntnisse über die Risiken, häufig verleugnet und Verständnis in Gesprächen vorgetäuscht (Arlinger 2003).

Diese eingeschränkte Sprachkommunikation hat im Verlauf Auswirkungen auf psychosoziale Interaktionen. Die Betroffenen fühlen sich in Konversationen unsicher und entwickeln deshalb oftmals passive, vermeidende Verhaltensweisen. Diese können zu Einschränkungen in sozialen und alltäglichen Aktivitäten und daher besonders im Alter zur Vereinsamung und Isolation führen (Bormann et al. 2005). Im weiteren Verlauf begünstigt diese Einsamkeit die Entstehung von emotionalen Störungen wie einem massiven Verlust an Lebensqualität und Selbstwertgefühl sowie depressiven Verstimmungen (Wallhagen et al. 2001, Boi et al. 2012).

Schwerhörigkeit ist außerdem mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert (Karpa et al. 2010). Die kardiovaskulären Auswirkungen könnten durch eine chronisch erhöhte autonom gesteuerte Stressreaktion bedingt sein, welche durch das eingeschränkte Sprachverständnis ausgelöst wird. Die Untersuchung von Auswirkungen durch Lärmschäden auf peripher-physiologische Stressreaktionen ist Gegenstand einer weiteren Doktorarbeit im Rahmen dieser Studie.

Außerdem lassen sich bei Hörgeschädigten kognitive Beeinträchtigungen feststellen. Darauf wird in Kapitel 1.5 eingegangen. In der vorliegenden Studie wird anhand von EEG- und MEG-Daten unter anderem untersucht, inwiefern die Alpha-Wellen von kognitiver Belastung abhängen. Im Folgenden werden zunächst die physiologischen Grundlagen des EEGs behandelt.

1.3 Physiologische Grundlagen des EEG

Wichtig zum Verständnis der Physiologie des EEG ist die Tatsache, dass keine Hirnströme oder Aktionspotentiale, sondern Spannungen oder Potenzialdifferenzen gemessen werden. Diese teilweise missverständlichen Begrifflichkeiten sind an Hans Berger angelehnt, der im Jahr 1929 sagte: „Es handelt sich aber bei den Schwankungen des Elektroenzephalogramms sicher nicht im strengen Sinn des Wortes um Ruhestrome, sondern es sind Aktionsströme“ (Berger, 1929). Gemessen wird die Spannung mit zwei Elektroden, von denen die differente die messende Elektrode ist

und die indifferente die Bezugs- bzw. Referenzelektrode. Sind beide Elektroden aktiv, spricht man von einer bipolaren Ableitung. Wenn nur die differente Elektrode aktiv ist, handelt es sich um eine unipolare Ableitung (Ebner et al. 2006).

1.3.1 Potenzialgeneratoren der EEG-Aktivität

Das Gehirn besteht zum Großteil aus passiven Gliazellen (Astrozyten, Oligodendrozyten, Mikroglia) und den Nervenzellen (Neuronen). Die Neurone haben ein negatives Membranpotenzial, welches bei Aktivierung der Zelle kurzzeitig einbricht. Dieser Effekt, welchen man als Aktionspotenzial bezeichnet, hat eine Dauer von wenigen Millisekunden bis unter einer Millisekunde und tritt in Frequenzen von bis zu über 500 Hz auf. Registriert werden die Aktionspotenziale einzelner Zellen durch das EEG aufgrund ihrer Kürze und aufgrund der Tatsache, dass sie bereits 1 μm entfernt vom Zellkörper kaum noch nachweisbar sind, normalerweise nicht. Auch die trägen Potentialschwankungen, welche sich im EEG abbilden, lassen sich so nicht begründen (Zschocke und Hansen 2012).

Wahrscheinlicher ist die Generierung des EEG-Signals durch synaptisch induzierte aufsummierte Membranpotenzialänderungen. Diese entstehen chemisch durch Transmitterfreisetzung an der Kontaktstelle (Synapse) einer erregten Nervenzelle, was an der nachfolgenden Nervenzelle zur Ionenkanalöffnung oder -schließung und somit zu Ionenströmen mit resultierenden Ladungsverschiebungen an den Membranen führt. Die häufigsten Transmitter sind Glutamat (meist erregend), GABA und Glycin (meist hemmend) und Acetylcholin. Je nach Neurotransmitter und Rezeptor entstehen an der postsynaptischen Membran exzitatorische (EPSP) oder inhibitorische (IPSP) postsynaptische Potentiale. Vor allem die EPSP werden durch die EEG-Ableitung erfasst. Die Potenziale werden an den postsynaptischen Zellmembranen langsamer generiert als das Aktionspotenzial und erfolgen abhängig von der Transmitter-Konzentration. Überschreitet ein EPSP die Membranschwelle, wird ein fortgeleitetes Aktionspotenzial vom Alles-oder-Nichts-Typ ausgelöst. Ein messbares Signal erhält man nur bei einer Aufsummierung parallel angeordneter Dipole mit senkrechter Orientierung zur Hirnrinde. Dieses Charakteristikum haben vor allem kortikale erregende Pyramidenzellen in der 5. Schicht der Hirnrinde. Ungefähr ein Drittel aller Nervenzellen des Kortex sind senkrecht ausgerichtet. Auch die anatomischen Gegebenheiten der Hirnwindungen sind ausschlaggebend für das EEG-Signal. Es werden ausschließlich Dipole radial zur Kopfoberfläche vollständig erfasst.

Dipolfelder, welche in den Hirnfurchen und somit tangential zur Schädelkalotte generiert werden, werden nur partiell registriert. Zusätzlich können sich in den Hirnfurchen gegenüberliegende Dipolfelder gegenseitig verändern oder auslöschen. Das MEG nimmt genau umgekehrt nur tangentielle Quellen wahr (Schütz et al. 1978, Zschocke und Hansen 2012).

Auch die Gliazellen, welche lange Zeit nur als passive Bestandteile des Gehirns galten, sind in der Lage aktive Membranströme zu generieren, welche wahrscheinlich für die Generierung der Hintergrundaktivität des EEGs verantwortlich sind. Die Gliazellen besitzen „gap junctions“, welche die direkte elektrische Erregungsübertragung an eng aneinander liegenden Membranen zweier Zellen ermöglichen (Zschocke und Hansen 2012, Ebner et al. 2006).

1.3.2 Rhythmische EEG-Aktivität

Im EEG zeigen sich verschiedene typische Wellenformen, die sich nach Frequenz, Amplitude, Form, Verteilung und Häufigkeit unterscheiden lassen (Hacke 2010). Die erste entdeckte menschliche EEG-Aktivität wurde von Hans Berger beschrieben. Es handelte sich um den Alpha-Rhythmus (8 - 12 Hz), welcher meist im entspannten Wachzustand mit geschlossenen Augen auftritt und lange als Korrelat für mentale Inaktivierung gesehen wurde. In der Literatur wurden unterschiedliche Frequenzbereiche angegeben, sodass in der vorliegenden Arbeit der Frequenzbereich von 8 - 12 Hz festgelegt wurde. Spätere Forschungen offenbarten einen kausalen Zusammenhang zwischen Bewusstseinszustand und EEG-Muster. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die verschiedenen Frequenzbänder.

Tabelle 1: EEG-Frequenzbänder mit Frequenzbereich, vermutetem Ursprung und Bewusstseinszustand (nach Hacke, 2010 und Ebner et al. 2006)

Frequenz-band	Frequenzbereich (Hz)	Vermuteter Ursprung	Bewusstseinszustand
Delta	0,5 - 3,5	Kortiko-thalamische Neurone, Kortex	Tiefschlafphase
Theta	3,5 - 7,5	Hippokampus	Schläfrigkeit, tiefe Entspannung
Alpha	8 - 12	verschiedene Quellen, hauptsächlich parieto-okzipital	entspannter Wachzustand mit geschlossenen Augen
Beta	12,5 - 30	frontal-zentraler Kortex	Wachzustand, bei Sinnesreizen, geistige Anspannung
Gamma	30 - 80	weite Bereiche des Gehirns	starke geistige Anspannung

Trotz langjähriger Anwendung des EEGs weiß man noch immer nur zum Teil, wie diese periodisch rhythmische EEG-Aktivität generiert wird. Erforderlich für das Auftreten von kortikalen Potenzialen sind normalerweise Afferenzen aus tieferliegenden subkortikalen Strukturen. Vor allem der Thalamus, welcher eine integrierende Funktion für Sensorik und Motorik innehat, nimmt hier eine wichtige Rolle ein. Edgar Adrian wies 1941 an Katzen nach, dass rhythmische Aktivität im Thalamus unabhängig von einem intakten Kortex ist. Nach der Entfernung des Thalamus verschwand in seinen Untersuchungen hingegen jegliche Aktivität (Adrian 1941). Ausgehend von dieser Beobachtung lag die Vermutung nahe, dass der Thalamus ein zentraler Schrittmacher für die Generierung rhythmischer kortikaler Aktivität sein könnte. Man unterscheidet zwischen thalamo-kortikalen Neuronen (TCR), deren Axone zum Kortex projizieren, den retikulären Neuronen (RE), welche über einen inhibitorischen Feedbackmechanismus auf die TCR wirken und die lokalen intrinsischen Neurone. Die TCR-Neurone erhalten präthalamisch afferente visuelle, auditorische und somatosensorische Informationen. Diese Informationen werden zum entsprechenden Kortexareal durch aufsteigende thalamo-kortikale Afferenzen an die Pyramidenzellen (PY) weitergeleitet. Die RE-Neurone erhalten Informationen aus thalamo-kortikaler und kortiko-thalamischer Aktivität und wirken inhibitorisch auf die TCR-Neurone. Die TCR-Neurone können in zwei verschiedenen Funktionsformen aktiv sein: Im Transfermodus (Relaisfunktion) und im Oszillatormodus (Lopes da Silva 1991). Die eben genannten Zusammenhänge sind schematisch in Abbildung 2 dargestellt.

Im Relaismodus erfolgt die Informationsverarbeitung und sinnesspezifisch modifizierte Projektion der sensorischen Afferenzen in die jeweiligen Kortexareale. Dies äußert sich im EEG durch eine Desynchronisierung und Beschleunigung der Aktivität. Der Oszillatormodus tritt bei einer Reduktion des sensorischen Informationsflusses auf. Dadurch gehen die thalamischen Relaisneurone in einen rhythmisch synchronisierten Modus über. Dieser ist charakterisiert durch langsame burstartige, hochfrequente Nervenzellentladungen, intermittierend mit hemmenden Hyperpolarisationen, woraus sich die im EEG sichtbaren spindelförmigen Potentialschwankungen ergeben (Zschocke und Hansen 2012). Die retikulären Neurone nehmen möglicherweise durch inhibitorische Rückkopplung auf die thalamo-kortikalen Neurone eine zentrale Rolle in der Rhythmusbildung ein (Lopes da Silva 1991).

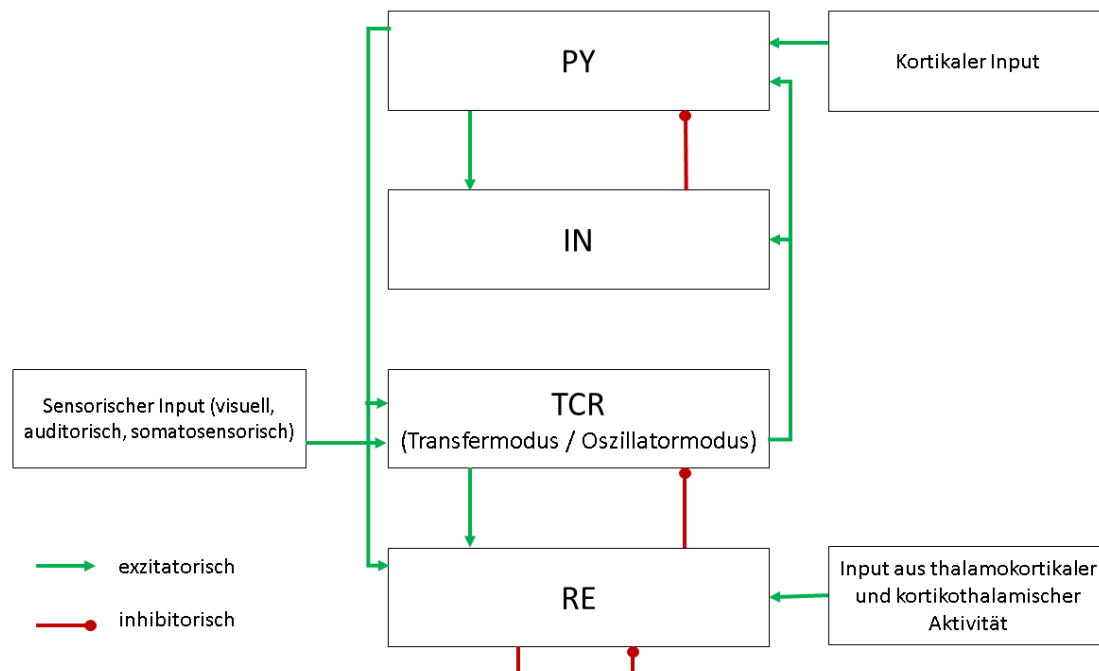


Abbildung 2: Thalamo-kortikales System. PY = Pyramidenzellen, IN = Interneurone, TCR = thalamo-kortikale Neurone, RE = retikuläre Neurone. Abbildung modifiziert nach Taylor et al (2014).

Der Thalamus wird von der medialen Kernzone der Formatio reticularis (FR) beeinflusst. Deren vom Thalamus zum Kortex verlaufenden Fasern entsprechen dem aufsteigenden retikulären Aktivierungssystem (ARAS), welches als physiologische und neuroanatomische Grundlage der Aufmerksamkeit gesehen wird (Moruzzi und Magoun 1949). Die FR stimuliert bei einem Sinnesreiz die unspezifischen Thalamuskern, welche wiederum hemmende Neurone des Nucleus reticularis thalami hemmen (Disinhibition). Die Kerne des Thalamus schalten vom Oszillator- in den Relaismodus um. Es kommt zum asynchronen Feuern der thalamischen Neurone mit Desynchronisation und Beschleunigung im EEG. Somit erfolgt ein Wechsel von der vorherigen rhythmischen Alpha-Aktivität zu einer höherfrequenten und unregelmäßigeren Aktivität. Es tritt eine Steigerung der kortikalen Aktivität mit Vigilanz- und Aufmerksamkeitssteigerung ein (Zschocke und Hansen 2012). Im folgenden Kapitel wird spezieller auf die Alpha-Aktivität im EEG eingegangen, weil diese Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist.

1.3.3 Alpha-Aktivität im EEG

Der Alpha-Grundrhythmus zeigt sich im EEG beim gesunden Erwachsenen mit einer intraindividuellen Konstanz, aber deutlicher interindividueller Variabilität. Der Alpha-Rhythmus weist eine besondere Synchronizität mit relativ niedrigen Frequenzen bei

hoher Amplitude auf. Dabei liegt die Frequenz der Alpha-Wellen zwischen 8 und 12 Hz und zeigt sich nahezu normalverteilt mit einem Maximum bei 10 Hz. Es gibt zudem schnelle (im Beta-Spektrum von 16 - 18 Hz) und langsame (5 - 6 Hz) Alpha-Varianten, welchen vermutlich Generatoren ähnlich denen des normalen Alpha-Rhythmus zugrunde liegen. Dementsprechend weisen sie alle Eigenschaften hinsichtlich der Alpha-Blockierung abhängig vom Vigilanzgrad auf und werden daher nicht als pathologisch gesehen (Zschocke und Hansen 2012). Diese Varianten scheinen genetische Ursachen zu haben und treten mit einer Häufigkeit von 0,1 - 0,5% in einer normalverteilten Population auf (Vogel 1986).

Interindividuell gilt eine Variabilität der Alpha-Frequenz von unter 1 Hz als normal. Die Amplitude liegt meist zwischen 10 - 50 μV (Zschocke und Hansen 2012) und kann gelegentlich eine physiologische rechtsseitige Dominanz aufweisen. Eine Amplitudenasymmetrie von über 50% wird als abnormal gesehen, wobei die Funktionsstörung auf der Seite der niedrigeren Frequenz liegt (Britton et al. 2016).

Der Alpha-Grundrhythmus im EEG ist charakterisiert durch spindelförmige Oszillationen mit zu- und abnehmenden Amplituden. Diese lassen sich durch minimale Schwankungen der Vigilanz erklären. Die Ableitung der Alpha-Wellen hat ihr Maximum parieto-okzipital und breitet sich temporo-okzipital entsprechend der sensorischen Hirnregionen aus. Frontal lassen sich normalerweise so gut wie keine Alpha-Wellen mehr nachweisen. Jedoch können in Phasen reduzierter Vigilanz auch frontale Hirnareale in einen Alpha-Ruherhythmus übergehen. Diesen Effekt bezeichnet man als „anteriorisiertes Alpha“ (Zschocke und Hansen 2012).

Mit zunehmenden Alter lassen sich einige Veränderungen des Alpha-Grundrhythmus beobachten: Die Frequenz ist verlangsamt, die Amplitude reduziert und die Alpha-Grundaktivität parietal bis zentral und über der hinteren Temporalregion ausgeprägter als okzipital (Vogel 1986, Zschocke und Hansen 2012). Während der Adoleszenzphase zeigt sich hingegen ein Anstieg der Alpha-Power (Somsen et al. 1997).

Bei Augenöffnung kommt es zur Unterbrechung des vorherigen Alpha-Grundrhythmus mit signifikanter Abnahme der EEG-Amplitude. Dies bezeichnet man als Alpha-Blockierung oder Berger-Effekt (Kirschfeld 2005). Dabei ist der Effekt unabhängig vom Lichteinfall und kann bereits durch eine intensive visuelle Vorstellung bei geschlossenen Augen hervorgerufen werden (Zschocke und Hansen 2012). Im Gegensatz dazu fanden Klinger et al. (1973) eine erhöhte Alpha-Aktivität bei mentaler Vorstellung. Direkt nach dem Lidschluss ist der Alpha-Rhythmus häufig durch ei-

ne kurzzeitige Amplitudenabnahme und Frequenzsteigerung charakterisiert (Squeak-Effekt) (Cooper und Mundycastle 1960). Eine Aktivierung der Alpha-Tätigkeit erst nach der Augenöffnung bezeichnet man als paradoxe Alpha-Aktivierung. Dies kann infolge verminderter Vigilanz bzw. Müdigkeit auftreten (Zschocke und Hansen 2012). Obwohl mittlerweile einiges über den Entstehungsmechanismus der Alpha-Wellen bekannt ist, bedarf es weiterer Forschung, um die komplexen Zusammenhänge vollständig zu verstehen. Die Entstehung der Alpha-Aktivität wurde in Tierversuchen unter Barbituratnarkose erforscht. Andersen et al. (1967) beobachteten nach vollständiger Entfernung der grauen Hirnsubstanz von Katzen eine unveränderte thalamische Spindelaktivität, jedoch nach Entfernung des Thalamus keinerlei kortikale Aktivität und nahmen so eine zentrale Schrittmacherfunktion des Thalamus an. Dabei vermuteten sie, dass jeder thalamische Kern fähig sei, die rhythmischen Oszillationen auszulösen (Andersen und Andersson 1968). Mehrere Studien identifizierten durch selektive Zerstörung von medialen und lateralen Thalamuskernen vor allem Teile des Corpus geniculatum laterale (CGL) und das Pulvinar als Korrelat für den Alpha-Rhythmus (Chatila et al. 1993, Lopes da Silva et al. 1973). Es konnte gezeigt werden, dass der Alpha-Rhythmus des CGL sehr ähnliche Peakfrequenzen zu denen des Kortex aufweist (Lopes da Silva et al. 1973). In späteren Untersuchungen von Steriade et al. (1985) wurde davon ausgegangen, dass der Nuclues reticularis thalami aufgrund der Membraneigenschaften seiner Neurone eine Schrittmacherfunktion ausführe. Diese thalamo-kortikalen Relayneurone behalten ihre intrinsischen, oszillatorischen Membraneigenschaften in vitro, sogar nach Blockierung der synaptischen Übertragung (Jahnsen und Llinas 1984b, 1984a). Die oszillatorischen Salvenentladungen (Bursts) werden vom Thalamus zu verschiedenen kortikalen Bereichen projiziert, von denen sie sich mit einer Geschwindigkeit von 0,3 - 1 m/s ausbreiten. Innerhalb von einer oszillatorischen Periode ist also eine kortikale Erregung von ungefähr 3 cm möglich (Williamson et al. 1997).

Auch eine kortikale Alpha-Generierung unabhängig von thalamischen Einflüssen ist möglich. Kristiansen und Courtois beobachteten schon früh spontane kortikale Aktivität bei Katzen nach totaler Thalamotomie und Isolation des Kortex von subkortikalen Strukturen ähnlichen denen des Alpha-Rhythmus (Kristiansen und Courtois 1949). Lopes da Silva et al. (1973) überprüften die Funktion des Thalamus als Schrittmacher am Hundemodell und stellten dabei eine signifikant höhere kortiko-kortikale Kohärenz als thalamo-kortikale Kohärenz fest. Dabei wird der Effekt eines im Thalamus

gemessenen Signals auf die Kohärenz zwischen zwei nah beieinanderliegenden kortikalen Signalen ermittelt. So können Rückschlüsse darüber gezogen werden, ob der kortikal gemessenen Aktivität das thalamische Signal zugrunde liegt. Der Nachweis der kortiko-kortikalen Kohärenz auch nach statistischer Entfernung des thalamischen Signals (Partialization) spricht für die Existenz einer an der Generierung des Alpha-Rhythmus beteiligten kortiko-kortikalen Komponente (Lopes da Silva 1991). Vor allem in pathologischen Fällen offenbarte sich kortikale Alpha-Aktivität unabhängig vom Thalamus. Lindgren et al. (1999) fanden beispielsweise eine negative Korrelation des thalamischen Metabolismus zur Alpha-Power während mentaler Aktivierung bei Gesunden, jedoch keine Relation bei depressiven Patienten. Denselben Effekt beobachteten Danos et al. (2001) während einer Studie mit schizophrenen Patienten und Gesunden bei Anwendung eines Leistungstests.

Zunächst wurde in EEG-Studien gezeigt, dass der Alpha-Rhythmus vor allem in den okzipitalen Hirnregionen generiert wird (Adrian und Matthews 1934b). Lehmann ging später sogar von drei unterschiedlichen semi-unabhängigen Generatoren aus, von denen einer eher parietal, einer links okzipital und einer rechts okzipital lokalisiert sein könnte (Lehmann 1971). Nunez und Srinivasan (2006) beschreiben eine langsamere Komponente, welche in den vorderen Gehirnregionen generiert wird und eine schnellere Komponente, welche in den hinteren Regionen generiert wird. Dabei scheinen die vordere und die hintere Aktivität unterschiedliche Quellen zu haben. Somit muss die Alpha-Aktivität als polyfunktionales System mit räumlich und zeitlich unabhängigen Komponenten betrachtet werden.

Das Auftreten und der Zweck des Alpha-Rhythmus sind noch immer nicht endgültig geklärt. In den Jahren nach Entdeckung des Alpha-Rhythmus durch Berger wurde vermutet, dass die okzipital gemessenen Alpha-Oszillationen die summierte Hintergrundaktivität von spontanen Entladungen darstelle und somit eine passive Rolle als Grundrhythmus einnehme (Adrian und Matthews 1934b, Compston 2010). Lopes da Silva (1991) vermutete, dass die Funktion des Alpha-Rhythmus darin liege, ein durchschnittliches kortikales Membranpotenzial über einen großen kortikalen Bereich festzulegen. Diese passive Vorstellung wandelte sich in den darauffolgenden Jahren dahingehend, dass den Alpha-Wellen eine wichtige Bedeutung in der Verarbeitung kognitiver Prozesse beigemessen wurde. Mit der „inhibition-timing hypothesis“ (Hemmungs-Zeitstruktur-Hypothese) entwickelten Klimesch et al. (2007) die Vorstellung, dass die Alpha-Aktivität möglicherweise eine aktive Rolle in der Inhibition von

irrelevanten motorischen und kognitiven Stimuli darstelle. Diese These beruht darauf, dass die Alpha-Synchronisation mit einer Zunahme der Power im Spektralband und damit verstärkter Inhibition sowie verminderter kortikaler Exzitation einhergeht. Die ereignisbezogene Alpha-Desynchronisation reflektiert dagegen eine Abnahme der spektralen Power und daher einen Zustand verminderter Inhibition sowie gesteigerter kortikaler Exzitation. Die zeitliche Verarbeitung, also das Timing der parallel laufenden Aktivitäten, wird durch Schwingungen gesteuert, welche in weiten Teilen des Gehirns auftreten können (Klimesch et al. 2007). Dies bedeutet, dass die Gehirnaktivität durch Oszillationen mit spezifischen, hemmenden Eigenschaften reduziert und somit selektive Verarbeitung ermöglicht wird. Beispielsweise während Meditation konnte eine starke Alpha-Aktivität nachgewiesen werden, die auch durch verschiedene sensorische Reize nicht unterbrochen wird (Anand et al. 1961).

Der Alpha-Rhythmus könnte des Weiteren die Vigilanzerhaltung bei gleichzeitiger Reduktion sensorischer Einflüsse garantieren und so auch bei geschlossenen Augen eine sofortige Reaktionsbereitschaft beispielsweise auf akustische Signale ermöglichen (Zschocke und Hansen 2012). Diese Zusammenhänge sind vor allem im visuellen und somatosensorischen Kontext erforscht. Über den sogenannten auditorischen Alpha- oder Tau-Rhythmus ist dagegen bisher noch wenig bekannt. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass es einen reaktiven oszillatorischen Rhythmus im auditorischen Kortex gibt (Lehtelä et al. 1997, Weisz et al. 2011).

1.4 Funktionelle Darstellung der Gehirnaktivität

Elektrische Spannungs- und magnetische Feldänderungen sind Ausdruck des kortikalen Aktivitätszustandes und können mit Hilfe des Elektroenzephalogramms und des Magnetoenzephalogramms gemessen werden. Dadurch lassen sich wichtige Rückschlüsse auf motorische, sensorische und kognitive Prozesse ziehen. Das EEG erfasst hauptsächlich Signale, die aus radialen kortikalen Säulen entspringen. Das MEG misst nur elektrische Quellen, die tangential zur Schädeldecke entspringen. Die Kombination aus beiden Messverfahren ermöglicht eine präzise Lokalisation der Aktivitätsquellen im Kortex (Schmidt et al. 2006). Beide Verfahren sind schmerzfrei und ungefährlich (Hacke 2010).

1.4.1 Elektroenzephalografie (EEG)

Die Grundlagen für die Anwendung des EEG legte Hans Berger, der 1929 erstmals die elektrische Hirnaktivität beschrieb. Das EEG leitet kontinuierliche elektrische Potentialschwankungen im Frequenzbereich zwischen 1 - 80 Hz von der Kopfhaut ab. Die Amplituden liegen zwischen wenigen bis mehreren hundert Mikrovolt. Eine Ableitung ist auch direkt über die Hirnoberfläche möglich. In diesem Falle spricht man vom Elektrokortikogramm (ECoG). Das ECoG kommt beispielsweise bei neurochirurgischen Eingriffen zum Einsatz, da hierbei eine präzisere räumliche Auflösung möglich ist (Schmidt et al. 2006). Ein Routine-EEG wird mit 16 oder mehr Elektroden nach dem international standardisierten 10-20-System abgeleitet und im Anschluss über einen Verstärker registriert. Eine Untersuchung dauert normalerweise etwa 30 Minuten. Jedoch gibt es auch die Möglichkeit, ein Langzeit-EEG abzuleiten. Dies ermöglicht eine Aufnahmedauer von mehreren Stunden bis Tagen und kommt zum Beispiel bei der Epilepsiediagnostik zum Einsatz. Um einen epileptischen Anfall auszulösen oder zu verstärken, wird die Routine-EEG-Untersuchung häufig um verschiedene Provokationsverfahren ergänzt. Durch Hyperventilation wird ein verstärktes Abatmen von CO_2 provoziert, was zur verminderten Hirndurchblutung führt. Bei der Photostimulation werden Lichtblitze unterschiedlicher Frequenzen eingesetzt. Ein weiteres Verfahren stellt die Provokation epileptischer Anfälle durch eine EEG-Ableitung im Schlaf nach einem vorangegangenen Schlafentzug dar (Hacke 2010). Analysiert werden die erhaltenen EEG-Daten visuell durch einen geschulten Auswerter oder auch computergestützt mit Software-Algorithmen. Häufig kommt die Spektralanalyse entsprechend der Fourier-Transformation zur Anwendung. Dabei werden die EEG-Potenziale in ihre verschiedenen Frequenzanteile zerlegt und in Form von spektralen Arrays dargestellt. Diese komprimieren den Zeitverlauf horizontal und stellen vertikal die spektrale Leistungsdichte dar. Dies ermöglicht einen schnellen Überblick über länger andauernde zyklische Signale (Ebner et al. 2006). In dieser Arbeit wurden die gemessenen Daten anhand der Independent Component Analysis (ICA) und dem Maxfilter ausgewertet. Außerdem wurden die akustisch evozierten Potenziale ermittelt (siehe Kapitel 1.2.2.2).

Das EEG hat einen breiten klinischen Anwendungsbereich. Es stellt die wichtigste Zusatzuntersuchung zur Sicherung einer klinischen Verdachtsdiagnose der Epilepsie dar. Außerdem lassen sich mit Hilfe des EEGs Koma und Hirntod feststellen. EEG-

Veränderung treten zudem bei metabolischen Störungen (z. B. generalisierte epileptische Muster bei Hypoglykämie) und demenziellen Prozessen (z. B. generalisierte Verlangsamungen bei mittelschweren und schweren Verlaufsstadien der Demenz vom Alzheimer-Typ) auf (Ebner et al. 2006).

1.4.2 Magnetoenzephalografie (MEG)

Ein Vorteil des MEG gegenüber dem EEG ist die Kombination aus deutlich besserer örtlicher (3 mm) und sehr hoher zeitlicher (<1 ms) Auflösung (Hacke 2010). Zudem ist die Messung der Magnetfelder größtenteils unabhängig von hirnumgebenden Geweben wie Schädelkalotte oder Liquor und ermöglicht somit eine präzisere Lokalisation der Quellen (Karnath und Ackermann 2012).

Das MEG registriert durch ein nichtinvasives Verfahren tangentielle magnetische Feldänderungen, die durch den neuronalen Stromfluss hervorgerufen werden. Dabei ist die Flussdichte der magnetischen Felder weniger als der zehnmillionste Teil des Erdmagnetfeldes (Schmidt et al. 2006), also nur im niedrigen Femtoteslabereich (Hartje und Poeck 2006). Um störende Magnetfelder durch Stromleitungen, Straßenverkehr oder elektronische Geräte zu minimieren, muss die Messung in einer elektromagnetisch abgeschirmten Kammer durchgeführt werden (Hacke 2010). Felder von Quellen in großer Entfernung sind homogener als Felder von Quellen in der Nähe des Messsystems. Deshalb lassen sich Magnetfelder von entfernten Störfaktoren gut von denen des Gehirns unterscheiden und können daher unterdrückt werden. Gemessen, aber nicht direkt detektiert werden die Felder durch supraleitende SQUIDs (superconducting quantum interference devices). Daher sind sie gekoppelt mit ebenfalls supraleitenden „flux transformers“ (Flusstransformatoren). Dort werden nach Eintritt des magnetischen Flusses wiederum elektrische Ströme erzeugt, deren Magnetfeld von den SQUIDs registriert wird. Diese Sensoren werden mit flüssigem Helium gekühlt, da sie nur bei extrem niedrigen Temperaturen supraleitfähig sind. Heutzutage verwendete Ganzkopf-MEGs haben eine helmartige Anordnung von bis zu 300 Sensoren. Man unterscheidet zwischen Magnetometern und Gradiometern. Magnetometer besitzen eine einfache Aufnahmespule und messen die magnetische Flussdichte. Gradiometer besitzen zwei Aufnahmespulen, welche in entgegengesetzte Richtungen gewickelt sind. Sie sind empfindlich für inhomogene Felder und unterdrücken homogene Felder. Dies ermöglicht die Unterdrückung von Störungen, welche durch weitgehend homogene Felder entfernter Quellen entstehen. Gradiometer

und Magnetometer beinhalten komplementäre Informationen und ermöglichen so in Kombination eine bessere Aussagekraft (Hansen et al. 2010).

Das MEG hat ebenso wie das EEG die Limitation, dass es keine eindeutige Lokalisation des exakten Entstehungsortes des Signals im Gehirn gibt. Es lässt sich nicht direkt ausgehend von den gemessenen Potentialdifferenzen oder Magnetfeldern die Quelle berechnen. Diese Problematik bezeichnet man als inverses Problem. Das Grundproblem wurde erstmals durch Helmholtz (1853) beschrieben, der feststellte, dass die Stromverteilung in einem Stromleiter G nicht einzig durch das Wissen über das außerhalb gelegene elektromagnetische Feld beschrieben werden kann. Um diesem inversen Problem zu begegnen, müssen Beschränkungen eingeführt und Modellannahmen getroffen werden. Da die funktionelle Lokalisation der Quellen damit zu einem gewissen Maße vom benutzten Modell und der dazugehörigen Annahmen abhängt, bleibt immer eine gewisse Unsicherheit bestehen (Hansen et al. 2010). Klinische Anwendung findet das MEG beispielsweise bei der Epilepsiediagnostik. In den USA ist die MEG-Untersuchung, im Gegensatz zu Deutschland, mittlerweile eine Routineuntersuchung (Knowlton und Shih 2004). Sie ermöglicht die Identifikation von epilepsietypischen Spikes (Barth et al. 1982, Barth et al. 1984) und liefert in Kombination mit der Magnetresonanztomographie (MRT) wichtige Informationen für die präoperative Planung von epilepsiechirurgischen Eingriffen (Knowlton und Shih 2004). Das MEG kann zudem einen hilfreichen Beitrag bei der Tumordiagnostik, Identifikation von ischämischen Hirnarealen, sowie Planung und Durchführung von anschließenden Operationen leisten (Gallen et al. 1995).

1.5 Auswirkung von Schwerhörigkeit auf die Alpha-Aktivität bei Orchestermusikern

Schwerhörigkeit kann Einbußen der kognitiven Leistungsfähigkeit bedingen. Eine Erklärung dafür könnte sein, dass der Prozess des Hörverständnisses eine übermäßige kognitive Beanspruchung auslöst, sodass weniger Kapazitäten für andere geistige Aufgaben verbleiben. Sensorische Funktionen könnten somit mit kognitiven Funktionen korrelieren (Baltes und Lindenberger 1997). Darüber hinaus wurde ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Demenz und Schwerhörigkeit gezeigt. Dies lässt Rückschlüsse darauf ziehen, dass Schwerhörigkeit eine kognitive Dysfunktion bedingen könnte (Uhlmann et al. 1989). Lopes et al. zeigten einen signi-

fikanten Zusammenhang zwischen leichter kognitiver Beeinträchtigung und Schwerhörigkeit, wobei vermutet wird, dass dies auf kortikale Läsionen aufgrund der Schwerhörigkeit zurückzuführen ist (Lopes et al. 2007). Schwerhörigkeit scheint zudem aufgrund des generell verminderten Wohlbefindens und der kognitiven Einschränkungen mit einem insgesamt erhöhten Gesamtmortalitätsrisiko assoziiert zu sein (Appollonio et al. 1996, Karpa et al. 2010). Außerdem wurden erhöhte Fehlzeiten bei hörgeschädigten Arbeitnehmern aufgrund eines erhöhten subjektiven Stressempfindens festgestellt (Kramer et al. 2006).

Wir vermuten, dass Schwerhörigkeit, wie bereits beschrieben, zu einer verstärkten mentalen Belastung führt, da sich die Betroffenen dauerhaft bei Konversationen anstrengen und konzentrieren müssen, um folgen zu können. Diese Handlungsbereitschaft geht mit einer Aktivierung des ARAS einher, was wiederum zu einer Alpha-Desynchronisation führt. Moderate bis schwierige mentale Aufgaben, wie die in dieser Studie durchgeführte akustische Diskriminationsaufgabe, gehen mit einer reduzierten Amplitude des Alpha-Rhythmus einher (Nunez und Srinivasan 2006). Die Physiologen Adrian und Matthews (1934a) bestätigten früh die erstmals von Hans Berger beobachtete Alpha-Suppression bei mentaler Aktivierung. Boiten et al. (1992) beschreiben eine verstärkte und längere ereignisbezogene Alpha-Desynchronisation mit zunehmender Aufgabenschwere.

Generell geht die ereignisbezogene Alpha-Desynchronisation mit einer erhöhten Exzitabilität im thalamo-kortikalen System einher und kann daher als Korrelat für aktivierte Kortexareale, die in die Verarbeitung von sensorischen und kognitiven Informationen einbezogenen sind, interpretiert werden (Pfurtscheller und Lopes da Silva 1999). Laufs et al. (2003) beobachteten bei einer Studie mit funktionellem MRT und simultaner EEG-Registrierung an entspannten, wachen Studienteilnehmern eine starke negative Korrelation zwischen lokaler Gehirnaktivität und Alpha-Power in parietalen und frontalen Kortexarealen, die an Aufmerksamkeitsprozessen beteiligt sind. Somit könnte die Alpha-Aktivität ein Korrelat für Unaufmerksamkeit sein. Gorf (2017) zeigte in der vorangegangenen Pilotstudie, dass lärmschwerhörige Studienteilnehmer mehr Aufmerksamkeit und Konzentration während einer akustischen Diskriminationsaufgabe aufwenden müssen als Kontrollpersonen, sodass eine höhere kognitive Belastung hervorgerufen wird. Das erarbeitete Versuchsdesign ist auch in der vorliegenden Arbeit zur Anwendung gekommen.

Da es sich bei Berufsmusikern jedoch um eine besondere Gruppe von lärmschwerhörigen bzw. hörgeminderten Probanden handelt, soll überprüft werden, ob in diesem Fall möglicherweise ein anderer Effekt auftritt. Rostami und Moossavi (2017) postulieren, dass regelmäßiges musikalisches Training physiologisch die Unterscheidungsfähigkeit von Zielsignalen bei Hintergrundgeräuschen stärkt. Des Weiteren weisen Musiker eine bessere auditorische Objektbildung, also die Unterscheidung relevanter von irrelevanten Informationen auf. Auch andere Studien berichten über ein verbessertes Hörvermögen unter Umgebungsrauschen bei Musikern (Parbery-Clark et al. 2009, Zendel und Alain 2012). Somit könnten Berufsmusiker durch neuronale Plastizität eine verbesserte Verarbeitung von musikalischen Signalen besitzen (Emmerich et al. 2015, Gentsch 2010, Münte et al. 2002, Parbery-Clark et al. 2013) und dementsprechend im Gegensatz zu lärmgeschädigten Studienteilnehmern ohne musikalischen Hintergrund einer geringeren kognitiven Belastungssituation bei einer akustischen Diskriminationsaufgabe ausgesetzt sein. Durch diese zentralen Kompensationsmechanismen könnten die Musiker in dieser Studie sogar eine geringere kognitive Belastung als die Kontrollpersonen aufweisen.

In der vorliegenden Arbeit wurden drei Parameter aus den berechneten Powerspektren der EEG- und MEG-Daten zur Abbildung der kognitiven Belastung bestimmt: Die Frequenz, welche innerhalb des Alpha-Bandes (8 - 12 Hz) die höchste spektrale Leistungsdichte aufweist, die spektrale Leistungsdichte des Peaks im Alphaband (PSD) und die Area under Curve (AUC), welche die Gesamtleistung im Alpha-Frequenzband (Alpha-Power) darstellt. Bei der spektralen Leistungsdichte handelt es sich um die Leistung eines Signals bezogen auf die Frequenz.

Darüber hinaus geht man davon aus, dass eine Innenohrschädigung zu einer neuronalen Umstrukturierung der auditiven Informationsverarbeitung führen kann. Beim Hörgesunden erfolgt die Gliederung der Tonfrequenzen tonotop im Kortex. Bei einer cochleären Schädigung kommt es zur Deafferenzierung zwischen dem peripheren und dem zentralen auditorischen System, was eine grundlegende Reorganisation der kortikalen Projektionsareale und auch subkortikaler Bereiche bedingen kann (Syka 2002). Dies geht mit erhöhten Aktionspotenzialen in verschiedenen Stationen der Hörbahn wie dem Nucleus cochlearis dorsalis und ventralis, dem Colliculus inferior und der Hörrinde einher (Roberts et al. 2010). Kotak et al. beobachteten bei Experimenten an Rennmäusen, dass Neurone mit induziertem sensoneuralem Hörverlust

eine signifikant erhöhte thalamo-kortikale und intrakortikale evozierte synaptische Antwort hervorrufen (2005). Bei einer anderen Studie mit normalhörenden und einseitig hörgeschädigten Studienteilnehmern konnte gezeigt werden, dass die Seite des gesunden Ohres stärkere evozierte Reizantworten aufweist als bei Hörgesunden. Dabei variierte die jeweilige Ursache des Hörverlustes, welcher seit mehreren Monaten oder Jahren auftrat (Burton et al. 2012). Es wird in der Literatur zudem beschrieben, dass kortikale inhibitorische Afferenzen durch einen Hörverlust geschwächt werden (Syka 2002, Takesian et al. 2013). Durch den Wegfall der inhibitorischen Aktivität resultiert ein Anstieg der exzitatorischen kortikalen Aktivität mit erhöhter Synchronizität der Neuronenverbände des betroffenen Kortexgebiets (Roberts et al. 2010, Weisz et al. 2011). Daraus lässt sich eine neuronale Plastizität ableiten, welche zu funktionellen Veränderungen führen kann. Dies bedeutet also, dass der Kortex die Fähigkeit besitzt neue Synapsen auszubilden, um sich der veränderten Reizwahrnehmung aufgrund des Hörverlustes bestimmter Frequenzen anzupassen. Campbell und Sharma (2013) entdeckten bei der Analyse akustisch evozierter Potentiale leicht schwerhöriger Probanden eine veränderte Verarbeitung akustischer Signale. Es zeigte sich vor allem eine Zunahme der Latenzen und Amplituden im späten akustischen Potenzial P2 mit verminderter Aktivierung im Temporalkortex sowie zusätzlicher Aktivierung im Frontalkortex unter akustischer Stimulation. Die leicht hörgeminderten Studienteilnehmer hatten bisher keinerlei klinische Behandlung erhalten und waren sich zum Zeitpunkt der Untersuchung ihres Hörverlustes oftmals nicht bewusst. Diese Studienresultate deuten darauf hin, dass kortikale Umstrukturierungen schon im Anfangsstadium des Hörverlustes auftreten können.

Auch im Thalamus gibt es möglicherweise Veränderungen. Zwischen Thalamus und Kortex bestehen umfangreiche neuronale Funktionskreise, die sogenannten thalamo-kortikale Afferenzen. Die Aufgabe des Thalamus besteht in der situationsabhängigen Modulierung der kortikalen Aktivität. Hierbei gewährleistet der Thalamus die selektive Auslese der Sinneseindrücke aus der Peripherie und leitet nur Informationen an den Kortex weiter, welche ins menschliche Bewusstsein treten sollen, um eine Reizüberflutung zu vermeiden (Trepel 2004). Dies trifft auch für auditorische Sinnesreize zu. In Studien mit Einsatz der Magnetresonanztomographie wurde bei Tinnitus-Patienten mit kortikaler Umstrukturierung des auditorischen Kortex auch eine signifikant größere Dichte der grauen thalamischen Substanz inklusive des Corpus geniculatum medialen gemessen (Muhlau et al. 2006). Dabei kommt es zu einer verminderten Inhibi-

tion mit einer verstärkten thalamischen Hyperpolarisation und daraus resultierender abweichender Informationsweiterleitung mittels der thalamo-kortikalen Afferenzen zum Kortex (Popper und Fay 2014).

Im Rahmen einer MEG-Studie wurde bei Tinnitus-Patienten unter Ruhebedingungen eine bemerkenswerte Verminderung der Alpha-Power in temporalen Kortextbereichen im Vergleich zu Normalhörenden nachgewiesen (Weisz et al. 2005). Wie bereits in Kapitel 1.3.3 beschrieben, wird vermutet, dass ein hoher Anteil an Aktivität im Alpha-frequenzbereich für eine vermehrte neuronale Hemmung spricht. Eine verminderte Alpha-Aktivität könnte also als Korrelat für eine verminderte Hemmung im auditorischen System gesehen werden. Da der Alpha-Rhythmus sozusagen den Grundrhythmus des Thalamus darstellt, soll anhand des Lidschlussexperimentes überprüft werden, ob es bei hörgeminderten Orchestermusikern eine verminderte Alpha-Aktivität im Vergleich zu Normalhörenden gibt. Dabei wird der Studienteilnehmer aufgefordert, unter Ruhebedingungen die Augen zu öffnen und zu schließen. Bei Augenöffnung erfolgt physiologisch die Alpha-Blockierung, welche als Berger-Effekt bezeichnet wird.

1.6 Fragestellungen

In der vorangegangenen Pilotstudie konnte gezeigt werden, dass lärmschwerhörige Studienteilnehmer ohne regelmäßiges musikalisches Training eine höhere kognitive Belastung bei der Unterscheidung akustischer Stimuli erfahren als normalhörende Studienteilnehmer (Gorf 2017). Durch ihre Höreinschränkung müssen sie mehr Konzentration aufbringen als Personen ohne Hörschädigung. Da die Betroffenen auch im Alltag ständig Situationen ausgesetzt sind, in denen sie durch ihre Schwerhörigkeit beeinträchtigt werden, sind sie dauerhaft einer erhöhten mentalen Anstrengung ausgesetzt. Dies kann zu psychosozialen Beeinträchtigungen mit Einschränkungen des Wohlbefindens und des subjektiven Gesundheitsgefühls führen.

Da es sich bei den Berufsmusikern jedoch um eine spezielle lärmschwerhörige Probandengruppe handelt, vermuten wir, dass die Ergebnisse möglicherweise aufgrund von kortikaler Plastizität durch beständiges musikalisches Training einen gegenteiligen Effekt aufweisen könnten. Die kognitive Belastung soll anhand einer akustischen Diskriminationsaufgabe mittels MEG- und EEG-Daten objektiviert werden.

Des Weiteren könnte sich eine Lärmschwerhörigkeit auf thalamo-kortikale Afferenzen auswirken und dort zu einer neuronalen Plastizität führen. Dies soll anhand der MEG- und EEG-Daten eines Lidschlussexperiments überprüft werden.

Folgende Hypothesen sollen in der vorliegenden Arbeit überprüft werden:

1. Orchestermusiker mit einer berufsbedingten Hörminderung durch Lärmbelastung sind bei der Differenzierung akustischer Reize im Gegensatz zu Lärmschwerhörigen ohne regelmäßiges musikalisches Training einer geringeren kognitiven Belastung im Vergleich zur Kontrollgruppe ausgesetzt. Die verminderte kognitive Last zeigt sich durch eine im Vergleich zu den Kontrollpersonen niedrigere Alpha-Frequenz, höhere spektrale Leistungsdichte im Peak (PSD) und höhere Area under Curve (AUC) des Leistungsspektrums der Alphawellen.
2. Hörgeschädigte Orchestermusiker weisen eine neuronale Plastizität der thalamo-kortikalen Afferenzen auf. Dies zeigt sich durch eine höhere Alpha-Frequenz, niedrigeren PSD- und niedrigeren AUC-Wert nach dem Lidschluss im Vergleich zur Kontrollgruppe.

2 Material und Methodik

2.1 Versuchspersonen

Unsere Versuchspersonengruppe bestand aus hörgeminderten hauptberuflichen Orchestermusikern der Staatskapelle Weimar, der Jenaer Philharmonie und des Philharmonischen Orchesters Altenburg-Gera. Die Kontrollgruppe setzte sich aus normalhörenden Arbeitnehmern mit unterschiedlichen Professionen ohne musikalische Berufserfahrung zusammen. Die Rekrutierung erfolgte über persönlichen, postalischen oder telefonischen Kontakt. Alle Teilnehmer erhielten eine finanzielle Aufwandsentschädigung für ihre Teilnahme.

2.1.1 Allgemeine Ein- und Ausschlusskriterien

Voraussetzung für den Einschluss in die Gruppe der hörgeminderten Musiker war eine Hörsenke im Frequenzbereich bei 3 und 4 kHz von mindestens 20 Dezibel. Die Studienteilnehmer der Kontrollgruppe sollten einen Hörverlust von unter 20 Dezibel aufweisen. Ausschlusskriterien waren das Tragen ferromagnetischer Gegenstände im oder am Körper. Zudem sollten sich alle Teilnehmer in einem guten Gesundheitszustand befinden und keine schweren Erkrankungen des Nervensystems, Stoffwechsels oder Herz-Kreislauf-Systems aufweisen. Zudem wurde auf einen Ausgleich möglicher Störfaktoren wie Medikamenteneinnahme, Rauchen und körperliche Fitness geachtet.

Alle Studienteilnehmer wurden ausführlich mündlich und schriftlich aufgeklärt und erklärten sich im Anschluss schriftlich mit der Untersuchung einverstanden. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Friedrich-Schiller-Universität Jena genehmigt.

2.1.2 Zusammensetzung der Stichprobe

Im Folgenden ist die Zusammensetzung der Stichprobe tabellarisch dargestellt. Tabelle 2 beinhaltet alle Teilnehmer der Voruntersuchungen. Tabelle 3 gibt einen Überblick über die Studienteilnehmer, die anhand der oben genannten Kriterien zur eigentlichen Messung eingeladen wurden und deren gemessene Daten in die Auswertung der Alpha-Aktivität eingeflossen sind. Die Abnahme der Versuchspersonenzahl von den Voruntersuchungen zum Hauptexperiment lässt sich auf die in Punkt 2.1.1

genannten Kriterien zurückführen. Insgesamt wurde die Messung bei 19 Musikern und 22 Kontrollpersonen durchgeführt. Von diesen mussten einige von der Auswertung ausgeschlossen werden, da keine Alpha-Aktivität nachzuweisen war. In einem Fall entstanden starke Artefakte durch das MEG-Messsystem. Bei einem weiteren Probanden kam es zu Störungen aufgrund eines magnetischen Gegenstandes in oder am Körper. Deshalb reduzierte sich die Anzahl der ausgewerteten Studienteilnehmer auf 14 Musiker und 16 Kontrollpersonen.

Tabelle 2: Übersicht über alle Teilnehmer der Voruntersuchungen

Gruppe	Anzahl insgesamt	Männer	Frauen	Alter (Median)	Interquartilbereich
Musiker	36	22	14	51	45,4 - 58,5
Kontrollen	30	17	13	54	48 - 59

Tabelle 3: Übersicht über die Zusammensetzung der ausgewerteten Stichprobe

Gruppe	Anzahl insgesamt	Männer	Frauen	Alter (Median)	Interquartilbereich
Musiker	14	9	5	51	47 - 57,75
Kontrollen	16	10	6	51	46,75 - 54,75

2.2 Voruntersuchungen zur Auswahl der Versuchspersonen

Vor der eigentlichen Messung wurde eine Voruntersuchung durchgeführt, um die Eignung der Probanden anhand der bereits genannten Kriterien feststellen zu können. Ein Teil der Untersuchungen wurde im Biomagnetischen Zentrum der Klinik für Neurologie in Jena durchgeführt, der andere Teil in den Räumlichkeiten der Staatskapelle Weimar. Der Versuchsteilnehmer wurde im Vorfeld darum gebeten sowohl am Tag der Voruntersuchung als auch am Versuchstag auf Kaffee, grünen oder schwarzen Tee zu verzichten, um Störfaktoren zu vermeiden.

Zunächst wurden die Musiker über den Ablauf der Messung informiert und darauf hingewiesen, dass die Teilnahme an den Versuchen freiwillig ist und jederzeit abgebrochen werden kann. Dazu wurde eine Einverständniserklärung unterzeichnet. Im Anschluss wurde eine Audiometrie durchgeführt und ein anamnestischer Fragebogen ausgefüllt. Vor und nach der Audiometrie wurde eine Speichelprobe in ein Eppendorf Reaktionsgefäß für die Kortisolbestimmung abgegeben, der Blutdruck am

Oberarm mit einem digitalen Blutdruckmessgerät (medicus exclusive, boso) ermittelt und in ein Messprotokoll eingetragen. Die Speichelproben wurden eindeutig zuordenbar beschriftet und bei -80°C in einem Laborgefrierschrank eingelagert.

2.2.1 Durchführung der Reintonaudiometrie

Die audiometrische Prüfung zur Bestimmung der Hörschwelle erfolgte durch drei eingewiesene Untersucher mit Hilfe des klinisch-diagnostischen Audiometers MA22 der Grahnert Präcitronic GmbH in einer ruhigen Umgebung. Die Probanden nahmen dem Untersucher gegenüber, jedoch abgewandt vom Audiometer Platz. Dadurch wurde sichergestellt, dass sie die Einstellungen nicht sehen konnten. Der Kopfhörer wurde im Anschluss fest und seitenrichtig (rot rechts, blau links) aufgesetzt. Die Probanden wurden dazu aufgefordert, die Tonwahrnehmung mittels eines Druckknopfs mitzuteilen. Dies führte zur Aktivierung einer rot leuchtenden Lampe am Audiometer. Vor Beginn der Audiometrie wurde darauf hingewiesen, dass zunächst das rechte Ohr und im Anschluss das linke Ohr überprüft werde.

Der Untersucher startete die Tonpräsentation auf dem rechten Ohr, beginnend bei -10 dB und steigerte den Lautstärkepegel im Verlauf in 5 dB Schritten. Es wurden die Hörschwellen der Frequenzen 0,25 kHz, 0,5 kHz, 1 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 4 kHz, 6 kHz und 8 kHz in zufälliger Reihenfolge überprüft. Sobald der Proband die Tonwahrnehmung durch Betätigung des Druckknopfes angab, stellte der Untersucher den Lautstärkepegel zurück auf -10 dB. Im Anschluss wurde eine Messung mit derselben Frequenz durchgeführt und auf eine Übereinstimmung mit dem vorherigen Messwert geachtet. Stimmt die Messpunkte nicht überein, wurde die Frequenz später erneut präsentiert. Die sich aus der Prüfung ergebenden Messpunkte wurden sofort in einem Audiogrammformular notiert.

2.2.2 Fragebögen

Ziele der Fragebögen waren das Beurteilen des allgemeinen Gesundheitszustandes der Versuchspersonen und die Identifikation von Stressparametern, sowie weiterer Variablen, um die Gruppen möglichst homogen zu gestalten. Des Weiteren sollten die in Punkt 2.1.1 beschriebenen Ausschlusskriterien identifiziert werden. Den Musikern der Staatskapelle Weimar, bei denen die Voruntersuchung in Weimar durchgeführt wurde, schickte man den Anamnesebogen bereits im Vorfeld per Post zu und klärte am Tag der Untersuchung eventuell entstandene Unverständlichkeiten. Bei

den Voruntersuchungen im Biomagnetischen Zentrum der Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum Jena wurden die Fragen nach der Audiometrie gemeinsam mit dem Untersucher evaluiert.

Der ausführliche Anamnesebogen beinhaltete Fragen zum Hören, Sozialumfeld, Arbeitsumfeld bzw. -belastungen, Stressbelastung im Alltag, Gesundheitszustand, sowie vegetativen Faktoren. Zudem kam der SF-12 Fragebogen zur Anwendung, welcher die körperliche (MCS-Wert) und psychische (PCS-Wert) Gesundheit der Studienteilnehmer erfasste und somit ausschließen sollte, dass der Stress durch gesundheitliche Parameter verursacht bzw. beeinflusst wurde. Die Ergebnisse der Kontroll- und Musikergruppe sollten sich hierbei nicht signifikant unterscheiden.

Die angewendeten Fragebögen befinden sich auf der beigelegten CD.

2.3 Hauptversuch

2.3.1 Paradigma

Erfüllten die Probanden die Auswahlkriterien, schlossen wir sie in die Studie ein und luden sie zu einem zweiten Termin ins Biomagnetische Zentrum der Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum Jena ein, um das Hauptexperiment durchzuführen. Insgesamt bestand der Hauptversuch aus drei Durchgängen, welche hintereinander durchgeführt wurden.

2.3.1.1 Lidschlussexperiment

Die erste Messung diente der Ermittlung des Berger-Effekts. Vor Beginn der Messung wurden die Versuchsteilnehmer aufgefordert entspannt zu sitzen und die Augen zu schließen. Per Sprachkommando wurde nun alle 31 Sekunden die Anweisung gegeben die Augen zu öffnen oder zu schließen. Währenddessen war es erlaubt zu blinzeln. Insgesamt dauerte das Experiment 7,5 Minuten und endete mit geöffneten Augen.

2.3.1.2 Höraufgabe

Die Höraufgabe untergliederte sich in zwei Durchgänge. Jeder Durchgang bestand aus einer 5-minütigen Ruhemessung (Baseline) und einer anschließenden 7-minütigen akustischen Stimulation (Condition). Die Stimulation erfolgte mittels computergenerierter Sinustöne unterschiedlicher Frequenzen. Im Sinne einer „one-

back“-Aufgabe sollten die Probanden nach jedem gehörten Ton entscheiden, ob dieser höher oder tiefer als der jeweils vorausgegangene Ton war. Dabei sollte so schnell wie möglich reagiert werden. Die Studienteilnehmer erhielten keine Rückmeldung über ihre Leistung. Die Reizdarbietung erfolgte bei den Hörgeschädigten nur auf dem eingeschränkten Ohr, bei der Kontrollgruppe auf beiden Ohren. Abbildung 3 zeigt den Ablauf der Höraufgabe.

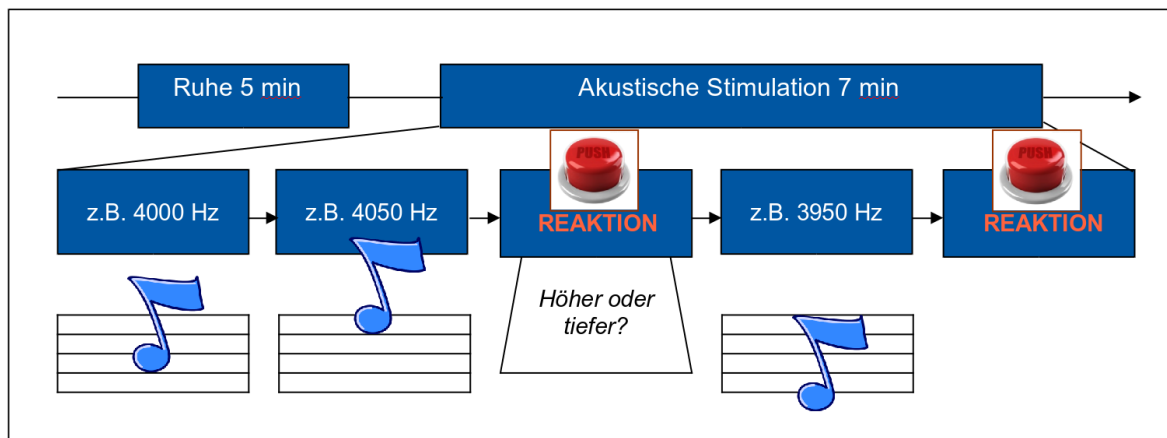


Abbildung 3: Schematische Darstellung der Höraufgabe

Vor Beginn der Ruhemessung wurden die Studienteilnehmer darum gebeten, die Augen zu schließen und zu entspannen. Anschließend wurden die Ruhewerte der Vitalparameter sowie die EEG- und MEG-Daten aufgezeichnet, welche im Verlauf mit den Werten der Stimulationsmessung verglichen werden sollten. Danach wurde den Studienteilnehmern mitgeteilt, dass die Höraufgabe beginne und die Stimulation startete. Der erste Ton wurde immer mit der Frequenz 4 kHz präsentiert, welche im Verlauf auch am häufigsten war. Die nachfolgenden Töne variierten zwischen 2123 Hz und 5428 Hz. Sie wurden mit einem Lautstärkepegel von 65 dB dargeboten und hatten eine Länge von 50 ms inklusive Anstiegs- und Abfallzeit von 5 ms. Das Interstimulusintervall war variabel und betrug im Mittel 1,6 s ($\pm 0,18$ s). Die akustische Stimulation wurde mit rosa Rauschen von 68 dB unterlegt, um Umgebungsgeräusche zu simulieren und die Anforderung zu erhöhen. Der erste Durchgang erfolgte im adaptiven Modus, welcher sich durch variabel große Frequenzabstände charakterisierte, die sich der individuellen Trefferrate der Probanden anpasste. Bei mehr als drei Treffern startete das nächst höhere Level mit einem geringeren Frequenzunterschied, umgekehrt bei mehr als drei falschen Antworten das nächst niedrigere mit einem höheren Frequenzunterschied, sodass die Fehlerquote bei allen Probanden

bei ungefähr 50% lag. Insgesamt erfolgte die Tondarbietung in 15 Schwierigkeitsstufen. Für jeden Probanden wurden die Frequenzunterschiede vorab seinem Hörvermögen angepasst wurden. Im schwierigsten Level (15) waren die Frequenzunterschiede 3 Hz, 7 Hz, 14 Hz oder 28 Hz. Bei sechs Musikern und einer Kontrollperson war der Frequenzabstand bei 7 Hz und bei acht Musikern und 15 Kontrollpersonen bei 14 Hz eingestellt. In den einfacheren Levels entsprachen die Tonunterschiede einem Vielfachen dieser Frequenzen. Wenn im Level 15 der Frequenzunterschied beispielsweise bei 7 Hz lag, war er im Level 14 bei 14 Hz und im Level 13 bei 21 Hz. Begonnen wurde immer mit Level 7. Im Anschluss erfolgte die Durchführung des zweiten Durchgangs im nicht-adaptiven Modus, also ohne Leistungsanpassung. Hierbei war der Frequenzunterschied immer bei 63 Hz, 126 Hz oder 262 Hz, was der siebten Schwierigkeitsstufe entsprach. Dem Versuchsteilnehmer wurde nicht mitgeteilt, dass sich die beiden Durchgänge unterscheiden.

2.3.2 Technischer Versuchsaufbau

Das Experiment fand aufgrund der MEG-Messung in einer elektromagnetisch abgeschirmten Kammer statt, um Einflüsse durch äußere Störfaktoren möglichst gering zu halten. Die Messung wurde in sitzender Position durchgeführt und die Probanden aufgefordert, möglichst entspannt zu sitzen. Damit die Sitzposition während des Experiments weitestgehend konstant blieb, gab es die Möglichkeit, die Füße auf Holzblöcken abzustützen. Die Mitteilung darüber, ob der aktuelle Ton höher oder tiefer als der vorherige Ton gewesen ist, wurde mittels einer Tastatur (LUMItouch Photon Control Optical Response Pad) gegeben. Diese war auf einem Tisch vor dem Versuchsteilnehmer positioniert. Der Proband wurde instruiert, zwei der vorhandenen fünf Tasten zu betätigen. Die linke Taste gab an, dass der gehörte Ton tiefer war und die rechte Taste, dass der Ton höher war. Die akustische Stimulation und Anweisungen erfolgten über die In-Ohr-Kopfhörer TIP-300 (Firma Nicolet, Madison, WI, USA). Die Ableitung des MEG-Signals wurde mithilfe eines 306-Kanal-MEG (Vektorview, Elekta Neuromag) durchgeführt, dessen Magnetfeldsensoren helmartig angeordnet sind. Es wurde ein 60-Kanal EEG (Waveguard, Firma ANT) mit Elektrodenanordnung nach dem internationalen 10-20-System verwendet. Abbildung 4 zeigt schematisch die Anordnung der EEG-Elektroden.

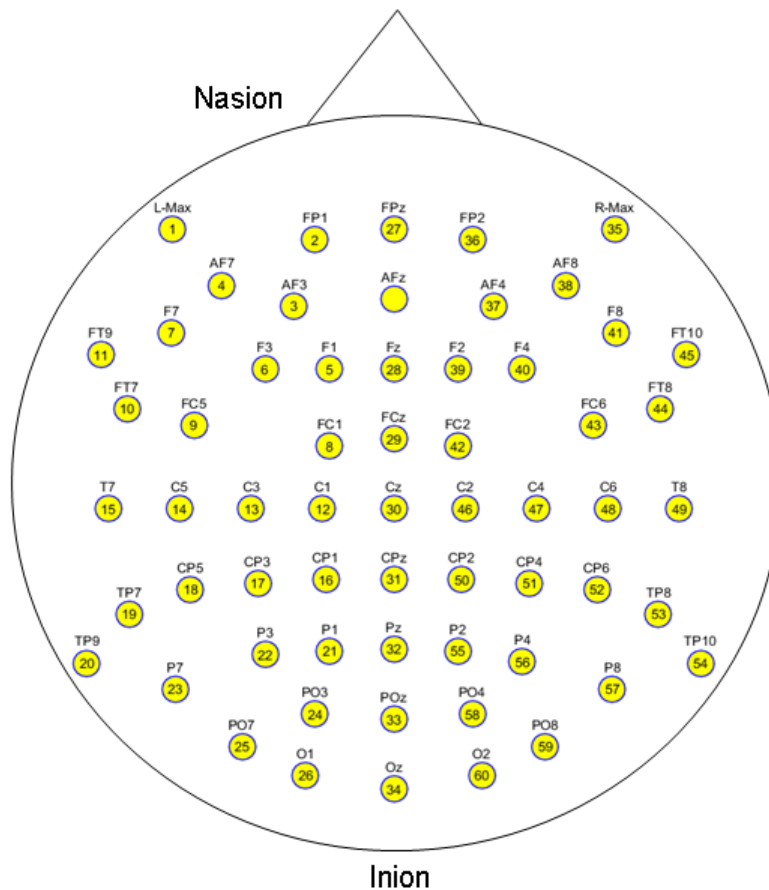


Abbildung 4: Schematische Anordnung der EEG-Elektroden nach dem internationalen 10-20-System

Zur Messung peripherer Stressparameter wurde ein Ein-Kanal EKG in der zweiten Ableitung nach Einthoven aufgezeichnet. Die Auswertung der Herzfrequenz und Parameter der Herzfrequenzvariabilität sind Gegenstand einer weiteren Doktorarbeit. Um Artefakte durch Augenbewegungen zu identifizieren, wurden diese durch ein horizontales und ein vertikales EOG erfasst. Wir verwendeten für das EKG und das EOG Ag/AgCl-Elektroden. Die Atmung wurde durch einen Atemflusssensor (Thermocouple Airflow Sensor Single Channel oral/nasal, Natus) registriert. Dieser wurde zwischen Nase und Mund angebracht und unter dem Kinn festgezogen. Die Sauerstoffsättigung und der Puls wurden durch ein Pulsoxymeter am Ringfinger oder am kleinen Finger der rechten Hand gemessen. Die Erfassung der Puls- und SpO₂-Werte erfolgte über die Stimulationssoftware Presentation (Version 16.3). Ein feuchtes Erdungsband wurde am linken Unterarm angebracht. Der vollständige Versuchsaufbau ist in Abbildung 5 dargestellt.



Abbildung 5: Vollständiger Versuchsaufbau

2.3.3 Ablauf des Versuchs

Die Versuchsvorbereitung und -durchführung führten ein eingewiesener Versuchsleiter und eine medizinisch-technische Assistentin durch.

Versuchsvorbereitung

Zuerst wurden die MEG-Kanäle überprüft und Störungen gegebenenfalls beseitigt. Die Lautstärke der dargebotenen Töne sollte bei 65 dB liegen und wurde mit einem Lautstärkepegelmesser überprüft.

Der Untersucher gab dem Studienteilnehmer nach der Begrüßung eine allgemeine ca. 10-minütige Einführung über den Ablauf der Messung sowie deren Dauer (mit Vorbereitungszeit insgesamt ungefähr zwei Stunden) und klärte ihn ausführlich auf. Im Anschluss erfolgten eine Blutdruckmessung und die Abgabe der ersten Speichelprobe. Den Studienteilnehmern wurden nicht magnetische Kleidung zur Verfügung gestellt. Sie wurden gebeten, jegliche Schmuckgegenstände abzulegen. Vor dem Aufkleben der Elektroden wurde die Haut mit einem Desinfektionsspray gereinigt (Softasept N farblos, B. Braun Melsungen AG) und zur Verbesserung der Leitfähig-

keit mit einem Elektrodengel behandelt (One Step, H+H Medizinprodukte GbR). Die EKG-Elektroden wurden anschließend in der rechten Fossa infraclavicularis und unterhalb des linken Rippenbogens festgeklebt. Es wurde jeweils eine EOG-Elektrode an beiden Schläfen und je eine über und unter dem linken Auge befestigt. Um die richtige Größe (S oder M) der EEG-Haube auszuwählen, wurde der Kopfumfang gemessen. Im Anschluss wurde der Vertex (Cz) ermittelt, anhand dessen die EEG-Haube aufgesetzt wurde. Dazu wurden die Mittelpunkt auf den Verbindungslinien zwischen Nasion und Inion, sowie die präaurikulären Punkte markiert. Die Haube wurde angepasst und der Kinnriemen geschlossen. Die Elektroden wurden mit Hilfe einer stumpfen Kanüle mit Elektrodengel aufgefüllt, um eine hohe elektrische Leitfähigkeit zu gewährleisten. Währenddessen eruierte der Versuchsleiter gemeinsam mit dem Studienteilnehmer einen Fragebogen zur aktuellen Befindlichkeit und den SF-12 Fragebogen.

Insgesamt vier HPI-Spulen (head positioning indexing, 3 SPACE FASTRAK, Polhemus Inc., USA“) wurden in ungefähr gleichem Abstand an Vorder- und Hinterkopf angebracht. Um die Kopfposition relativ zum MEG-System zu bestimmen, wurden die Kopfoberfläche, die Position der vier Lokalisationsspulen, die anatomischen Landmarken (Nasion, präaurikuläre Punkte), sowie die EEG-Elektroden digitalisiert. Die Digitalisierung erfolgte durch einen elektromagnetischen Hochfrequenzsensor. Im Anschluss erfolgte die Abgabe der zweiten Speichelprobe.

Der Versuchsteilnehmer wurde in die Messkammer geführt und nahm auf dem bereitgestellten Stuhl Platz. Den Kopf wurde im helmförmigen Bereich des MEG-Geräts positioniert. Danach erfolgte das Anschließen aller Kabel an das Ganzkopf-MEG-System und die Überprüfung der Leitfähigkeit der EEG-Elektroden. Nach Anbringen des Atemflusssensors wurden die Kopfhörer in beide Ohren eingeführt und der SpO2-Sensor angebracht. Der Versuchsablauf wurde erneut erläutert und die Funktionsweise der Tastatur demonstriert. In einem jeweils ungefähr 1-minütigen Probendurchlauf zunächst ohne und dann mit Rauschen konnte überprüft werden, ob die Anweisungen verstanden wurden. Nach dem Schließen der Kammertür erfolgte eine weitere Überprüfung der Kanäle.

Versuchsdurchführung

Während der kompletten Messung konnte der Versuchsleiter mit dem Studienteilnehmer über die Gegensprechanlage kommunizieren. Zudem war eine Kamera in

der Kammer installiert. Der Versuchsteilnehmer wurde instruiert möglichst still zu sitzen und die Kopfposition unverändert zu lassen. Die Kopfposition im MEG-Helm wurde vor jedem Durchgang neu bestimmt. Die akustische Stimulation erfolgte durch das Programm Presentation (Firma Neurobehavioral Systems, Inc. Berkely, CA., USA, Version 16.3). Zunächst wurde die siebenminütige Messung zur Ermittlung des Berger-Effekts durchgeführt. Im Anschluss erfolgten die beiden siebenminütigen Höraufgaben, die beide mit einer fünfminütigen Ruhemessung begannen. Nach Beendigung der Messungen wurde die dritte Speichelprobe abgegeben und der Blutdruck gemessen. Zudem sollte der Versuchsteilnehmer eine subjektive Einschätzung der Höraufgaben geben, indem er seine Fehlerquote in Prozent einschätzte und angab wie schwer und wie stressig (1-10) er die jeweilige Höraufgabe fand. Die erhaltenen Rohdatensätze wurden gespeichert. Zusätzlich wurde ein Log-File gespeichert. Dieses protokollierte die Level und Frequenzen der Töne, die richtig und falsch erkannten Töne, verpasste Töne, Sauerstoffsättigung und Herzfrequenz während der gesamten Messung. Eventuelle Störungen oder Auffälligkeiten während der Messung wie z. B. Kanalstörungen wurden in einem Messbuch notiert.

2.4 Datenauswertung

Die MEG- und EEG-Daten wurden mit einer Abtastrate von 1 kHz aufgezeichnet und mit einem Bandpassfilter von 0,1 – 330 Hz gefiltert. Die Rohdaten wurden zur Weiterverarbeitung mit dem Maxwell-Filter (Software Version 2.2.10, Elekta Neuromag Oy, Finland) vorgefiltert. Dieser ermöglicht es, Umgebungsrauschen von außerhalb des MEG-Helms - beispielsweise durch ferromagnetische Gegenstände - zu identifizieren und zu entfernen.

2.4.1 Quellenrekonstruktion akustisch evozierter Potenziale

Die Quellenrekonstruktion der Akustisch Evozierten Potenziale erfolgte mit dem Auswerteprogramm Curry Neuroimaging Suite 7.0.10 SBA (Compumedics Neuroscan). Zunächst wurden die Rohdaten gefiltert. Dazu wurde ein Bandpass-Filter (Hochpass-Filter: 0,3 Hz, Slope: 0,1 Hz; Tiefpass-Filter: 45 Hz, Slope: 15 Hz) und ein Notch-Filter (50 Hz) angewendet. Artefakte durch Augenbewegungen, Blinzelereignisse oder dem Herzschlag wurden mittels der Kovarianzmethode entfernt. Im Anschluss erfolgte die Entfernung von Bereichen mit großen Artefakten ($\pm 3000 \mu\text{V}$ bzw. fT). Im letzten Schritt der Vorverarbeitung wurden die Daten gemittelt. Dann

erfolgte die Quellenrekonstruktion der akustisch evozierten Potenziale, bei welcher zwei gespiegelte Dipole als Quellenleitermodell dienten. Als Volumenleitermodell wurde ein standardisiertes Referenzkopfmodell verwendet, da keine MRT-Daten der Probanden vorlagen.

2.4.2 Ermittlung der Parameter zur Darstellung der Alpha-Aktivität

Die Auswertung der MEG- und EEG- Daten aus den gespeicherten Rohdaten erfolgte mit dem Programm Matlab (MathWorks, Version R2015b) in vier Schritten. Zunächst wurde jedes File in Zeitintervalle (Trials) von 8 Sekunden zerlegt. Ein erfahrener Untersucher überprüfte nun manuell jedes Trial auf mögliche Artefakte und entfernte auffällige Trials. Die Datei wurde als trans_seg-Datei gespeichert. Im zweiten Schritt erfolgte die Hauptkomponentenzerlegung mittels der „independent component analysis“ (ICA) um die Daten von möglichen verbleibenden Störquellen zu bereinigen. Im dritten Schritt wurden die in Schritt zwei erkannten Artefakte durch Augenblinzeln und Herzschlag durch den Untersucher von Hand entfernt und die Datei als seg_comp_pruned-Datei gespeichert. In Abbildung 6 ist exemplarisch das Ergebnis von Schritt 2 bei der MEG-Datenauswertung eines Musikers während der adaptiven Höraufgabe dargestellt. In Kanal 7 stellen sich regelmäßige, durch einen Kreis markierte, QRS-Komplexe durch den Herzschlag dar. Dieser Kanal wurde entfernt. In den Kanälen 8 - 10 sieht man typische spindelförmige Alpha-Oszillationen. In Kanal 1 stellen sich niederfrequente Störsignale von außen dar.

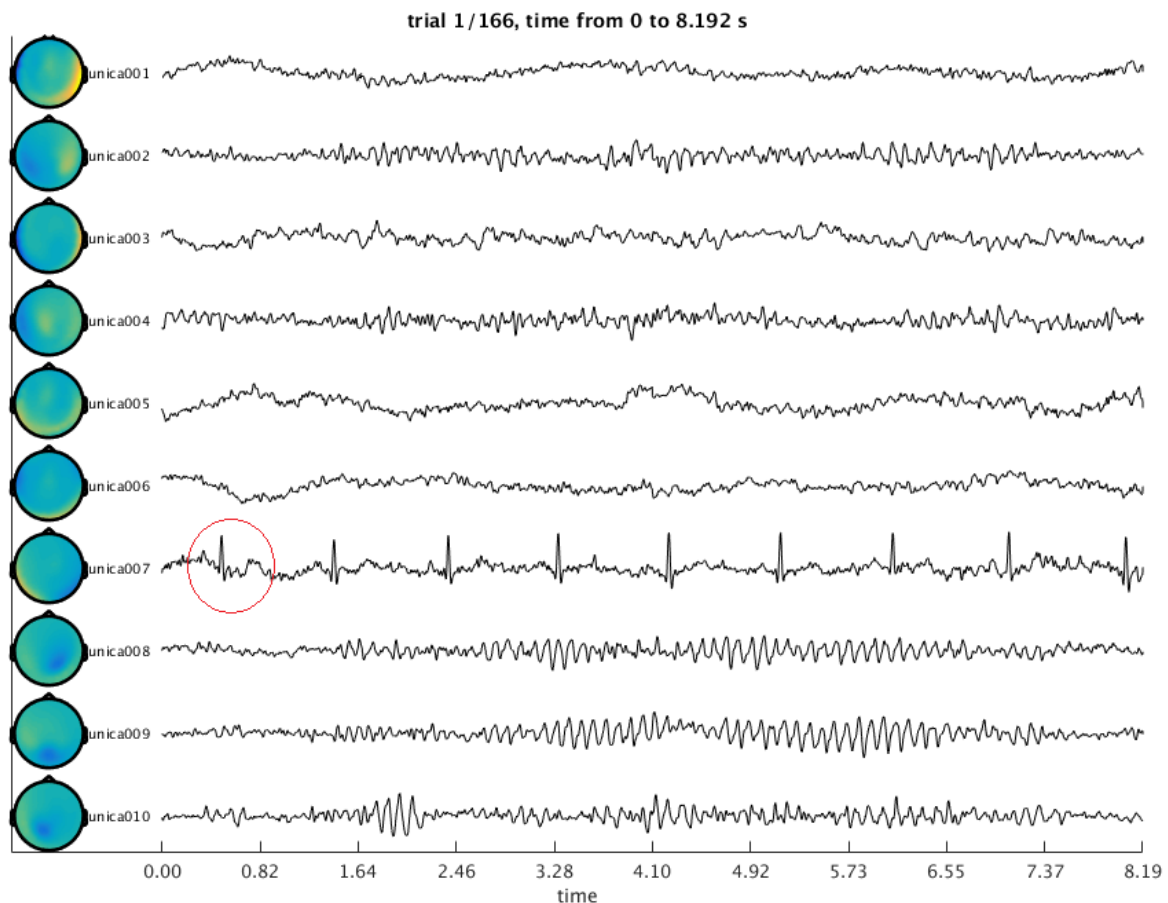


Abbildung 6: Darstellung des Ergebnisses des zweiten Schritts der Datenauswertung in Matlab

Im vierten und letzten Schritt erfolgte die Zeit-Frequenz-Analyse. Die Leistungsspektren der Parameter wurden mit der Wavelet-Transformation berechnet.

Aus dem Spektrum wurden als Korrelat der kognitiven Belastung drei Werte ermittelt: die Frequenz des Peaks im Alphaband (Alpha-Frequenz), die spektrale Leistungsdichte des Peaks im Alphaband (PSD) und die Area under Curve (AUC). Abbildung 7 zeigt das Leistungsspektrum eines Musikers während der adaptiven Höraufgabe. Man erkennt den Peak der spektralen Leistungsdichte (PSD) während der Ruhebedingung (baseline) bei ungefähr $15 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ und die Frequenz bei ungefähr 9,3 Hz. Während der Höraufgabe (condition) nimmt der PSD auf ungefähr $9 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ab und die Frequenz steigt auf ungefähr 9,5 Hz.

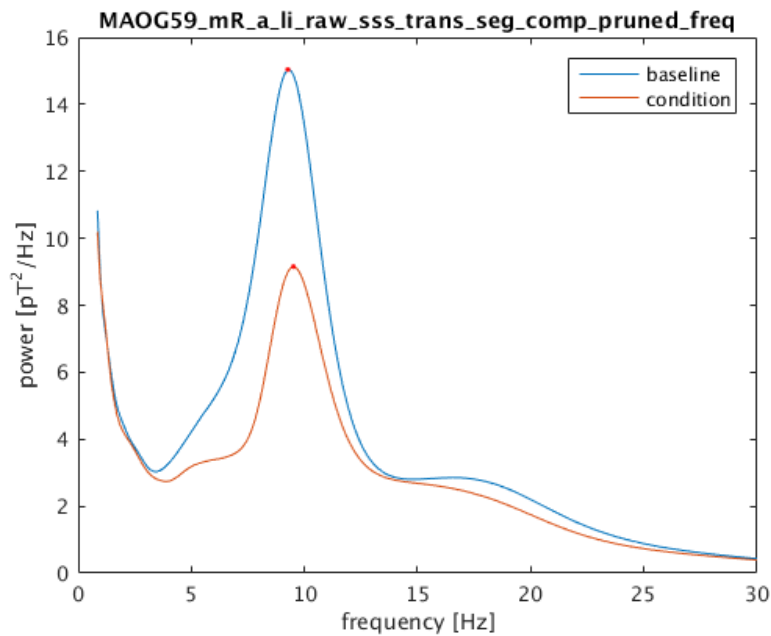


Abbildung 7: Leistungsspektrum eines Musikers während der adaptiven Höraufgabe.

2.4.3 Auswertung der Verhaltensparameter und der subjektiven Selbsteinschätzung

Aus den gespeicherten Logfiles wurden die Mittelwerte der Reaktionszeiten, die erbrachte Leistung und die Frequenzabstände ermittelt. Die erbrachte Leistung lässt sich anhand eines Score-Wertes darstellen, der sich aus der Anzahl der richtig erkannten Töne subtrahiert um die Anzahl der falsch erkannten bzw. verpassten Töne und dieses Ergebnis dividiert durch die Anzahl aller präsentierten Töne berechnen lässt. Ein höherer Score-Wert bedeutet also eine höhere Anzahl an richtig erkannten Tönen, eine niedrigere Fehleranzahl oder beides.

$$Score = \frac{N_{richtig} - N_{falsch} - N_{verpasst}}{N_{alle}}$$

Die subjektive Selbsteinschätzung ließ sich anhand der Mittelwerte der eingeschätzten Fehlerraten in Prozent, der wahrgenommenen Schwierigkeit auf einer Skala von 1 - 10 und der Stresswahrnehmung auf einer Skala von 1 - 10 abschätzen. Diese Werte wurden für das jeweilige Hörparadigma nach Beendigung des letzten Durchgangs erhoben.

2.4.4 Ansatz zur Ermittlung der Alpha-Band Power auf Quellenebene

In der vorliegenden Arbeit wurde ein erster Versuch unternommen, die Alpha-Band Power mittels Stromdichterekonstruktion auf Quellenebene zu ermitteln. Dabei wurde wie bei der Quellenrekonstruktion der akustisch evozierten Potenziale das Auswerteprogramm Curry Neuroimaging Suite 7.0.10 SBA verwendet. Die Filterung der MEG-Rohdaten und die Artefaktbereinigung erfolgten wie in Punkt 2.4.1 beschrieben. Die Datei wurde in Epochen für Baseline und Condition unterteilt, in aneinandergrenze viersekündige Segmente zerlegt, deren jeweilige Spektren berechnet und gemittelt (siehe Abbildung 8). Die Stromdichterekonstruktion erfolgte mit dem Minimum-Norm-Verfahren an einem standardisierten BEM-Kopfmodell. Dabei wurde ein 3D-Gitter mit der Gittergröße von 4 mm gewählt. Abbildung 9 zeigt eine dreidimensionale Darstellung der ermittelten Alpha-Band Power auf Quellenebene bei einem Musiker während der Baseline der adaptiven Höraufgabe.

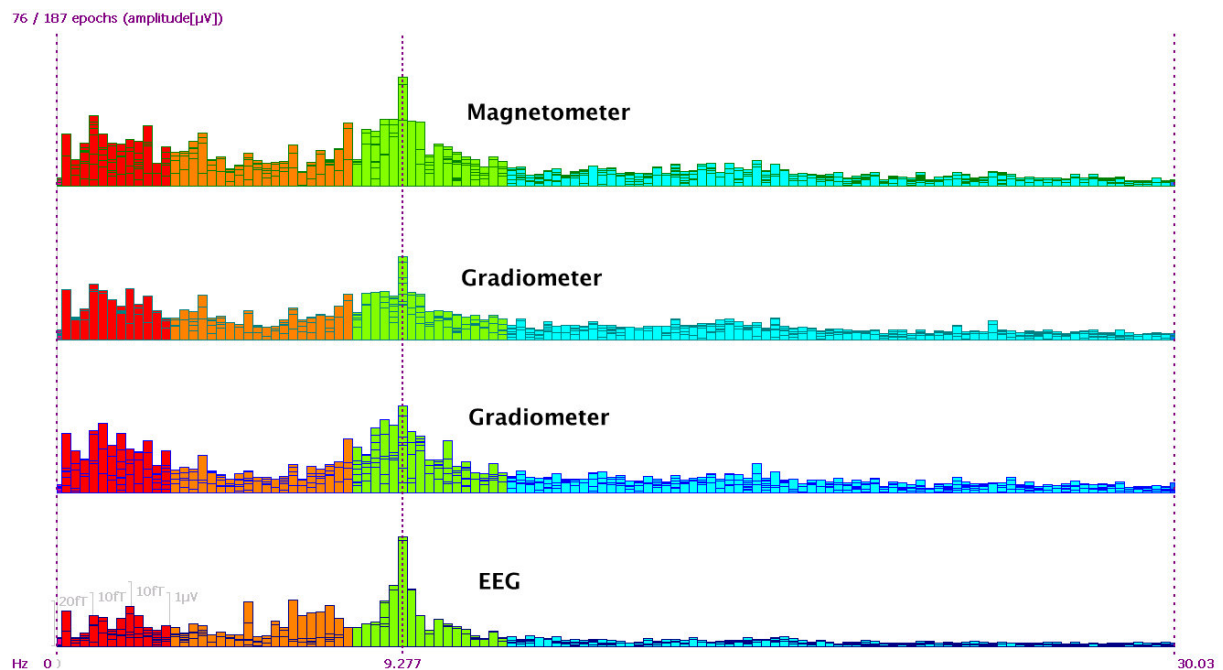


Abbildung 8: Darstellung der Powerspektren des Magnetometers, der beiden Gradiometer und des EEGs mit einem Peak bei 9,3 Hz.

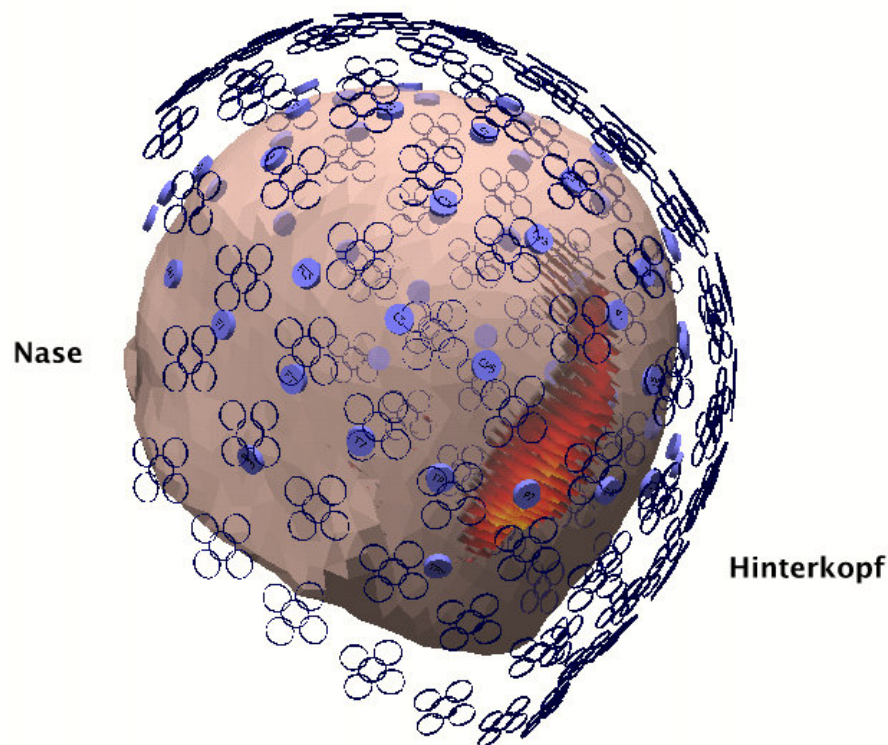


Abbildung 9: Dreidimensionale Darstellung der vorwiegend okzipitalen Alpha-Band Power auf Quellenebene bei 9,03 Hz

2.4.5 Statistische Methoden

Unser Experiment unterteilte sich in zwei verschiedene Teile. Die Höraufgabe basierte auf einem 2x2x2 Studiendesign mit jeweils zweifach gestuften Faktoren: Faktor Gruppe als Subjektvariable (hörgeminderte Musiker oder normalhörende Kontrollgruppe), Faktor Aufgabe als Innersubjektvariable (adaptiv oder nicht adaptiv) und Faktor Bedingung ebenfalls als Innersubjektvariable (Ruhebedingung oder Hörbedingung). Das Lidschlussexperiment basierte auf einem 2x2 Studiendesign mit den zweifach gestuften Faktoren Gruppe (Musiker oder Kontrollgruppe) und Bedingung (Augen auf oder Augen zu).

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS (Version 22, IBM) für Microsoft Windows. Fehlende Werte wurden von den Berechnungen ausgeschlossen. Als statistisches Modell wurde für beide Experimente die verallgemeinerte lineare Schätzgleichung (GEE) mit einer unstrukturierten Arbeitskorrelationsmatrix verwendet, da sie den Vorteil hat, keine Normalverteilung vorauszusetzen und bei

Messwiederholung geeignet ist (Baltes-Götz 2015). Als Korrektur für Mehrfachvergleiche wurde die Bonferroni Korrektur angewendet.

Bei der Höraufgabe wurde auf den Effekt zwischen hörgeminderter Musiker- und normalhörender Kontrollgruppe (Haupteffekt des Faktors Gruppe), auf den Effekt zwischen adaptiver und nicht adaptiver Aufgabe (Haupteffekt des Faktors Aufgabe) und auf den Effekt zwischen Ruhebedingung und Höraufgabe (Haupteffekt des Faktors Bedingung) getestet. Außerdem wurde auf Wechselwirkungen zwischen den zweifach gestuften Faktoren Gruppe und Aufgabe, Gruppe und Bedingung, Aufgabe und Bedingung getestet. Des Weiteren wurde getestet, ob es Wechselwirkungen zwischen den Faktoren Gruppe, Aufgabe und Bedingung gab. Daraus ergibt sich folgende Schätzgleichung:

$$\hat{y} = \hat{\beta}_0 + x_{Gr} \cdot \hat{\beta}_{Gr} + x_{Bed} \cdot \hat{\beta}_{Bed} + x_{Auf} \cdot \hat{\beta}_{Auf} + x_{Gr \times Bed} \cdot \hat{\beta}_{Gr \times Bed} + x_{Gr \times Auf} \cdot \hat{\beta}_{Gr \times Auf} \\ + x_{Bed \times Auf} \cdot \hat{\beta}_{Bed \times Auf} + x_{Gr \times Bed \times Auf} \cdot \hat{\beta}_{Gr \times Bed \times Auf}$$

x_{Gr}	= 1	für Gruppe 1 (Musiker), 0 sonst
x_{Bed}	= 1	für Bedingung 1 (Augen auf), 0 sonst
x_{Auf}	= 1	für Aufgabe 1 (adaptiv), 0 sonst
$x_{Gr \times Bed}$	= 1	für Gruppe 1 (Musiker) und Bedingung 1 (Augen auf), 0 sonst
$x_{Gr \times Auf}$	= 1	für Gruppe 1 (Musiker) und Aufgabe 1 (adaptiv), 0 sonst
$x_{Bed \times Auf}$	= 1	für Bedingung 1 (Augen auf) und Aufgabe 1 (adaptiv), 0 sonst
$x_{Gr \times Bed \times Auf}$	= 1	für Gruppe 1 (Musiker) und Bedingung 1 (Augen auf) und Aufgabe 1 (adaptiv), 0 sonst

Beim Lidschlussexperiment wurde auf den Effekt zwischen Musiker- und Kontrollgruppe (Haupteffekt des Faktors Gruppe) und auf den Effekt zwischen offenen und geschlossenen Augen (Haupteffekt des Faktors Bedingung) getestet. Weiterhin wurden Wechselwirkungen zwischen den Faktoren Gruppe und Bedingung überprüft. Daraus ergibt sich folgende Schätzgleichung:

$$\hat{y} = \hat{\beta}_0 + x_{Gr} \cdot \hat{\beta}_{Gr} + x_{Bed} \cdot \hat{\beta}_{Bed} + x_{Gr \times Bed} \cdot \hat{\beta}_{Gr \times Bed}$$

x_{Gr} = 1 für Gruppe 1 (Musiker), 0 sonst

x_{Bed} = 1 für Bedingung 1 (Augen auf), 0 sonst

$x_{Gr \times Bed}$ = 1 für Gruppe 1 (Musiker) und Bedingung 1 (Augen auf), 0 sonst

Für die Auswertung des Hörverlustes, der Verhaltensparameter und der Selbsteinschätzung wurde ebenfalls ein 2x2 Studiendesign mit den Faktoren Gruppe (Musiker und Kontrollgruppe) und Aufgabe (adaptiv und nicht adaptiv) verwendet.

Die Fragebögen wurden hinsichtlich der Skalenniveaus der verschiedenen Parameter ausgewertet. Nominalskalierte Werte wurden mit dem Chi-Quadrat-Homogenitätstest getestet, welcher überprüft, ob Stichproben aus einer homogenen Grundgesamtheit stammen (Sachs 1997). Ordinalskalierte Werte wurden mithilfe des Shapiro-Wilk-Tests auf Normalverteilung getestet (Hedderich und Sachs 2015). Da keine Normalverteilung der Grundgesamtheit angenommen werden kann, wurden die Signifikanzen mit dem nichtparametrischen Mann-Whitney-U-Test überprüft und untersucht, ob sich die zentralen Tendenzen in den beiden unabhängigen Gruppen unterscheiden (Sachs 1997).

Die Modelleffekte und ihre Interaktionen werden für alle Werte im Ergebnisteil angegeben. Die geschätzten Randmittel werden ebenfalls tabellarisch und auch grafisch für alle Werte angegeben und gegebenenfalls signifikante p-Werte aus den paarweisen Tests angegeben. In Tabelle 4 sind die im Ergebnisteil verwendeten Symbole zur Darstellung der Signifikanzen aufgelistet, die sich aus den paarweisen Tests ergeben. Die vollständigen Ergebnisse finden sich im Anhang auf der CD.

Tabelle 4: Kennzeichnung Signifikanzen

Signifikanzwert (p-Wert)	Bedeutung	Bezeichnung
<0,1	Tendenz	(*)
<0,05	Signifikant	*
<0,01	Sehr signifikant	**
<0,001	Hoch signifikant	***

3 Ergebnisse

3.1 Hörtest

Abbildung 10 zeigt die Hörkurven der Studienteilnehmer der Kontrollgruppe ($n = 16$) und der Musiker ($n = 14$), welche in die Auswertung der zentralen Parameter mit einbezogen wurden. Für die Berechnung der Mittelwerte der Musiker wurden jeweils nur die Werte der Seite berücksichtigt, welche auch stimuliert wurde. Bei der Kontrollgruppe wurden die Werte beider Ohren für die Berechnung der Mittelwerte eingeschlossen.

Deutlich zu erkennen ist die c5-Senke bei der Hörschwelle der Musiker bei 4 kHz. Bei der Kontrollgruppe zeigt sich ein Abfall der Hörschwellen bei den höheren Frequenzen. Bei den Musikern ist eine Zunahme der Streubreite mit Zunahme der Frequenzen zu verzeichnen.

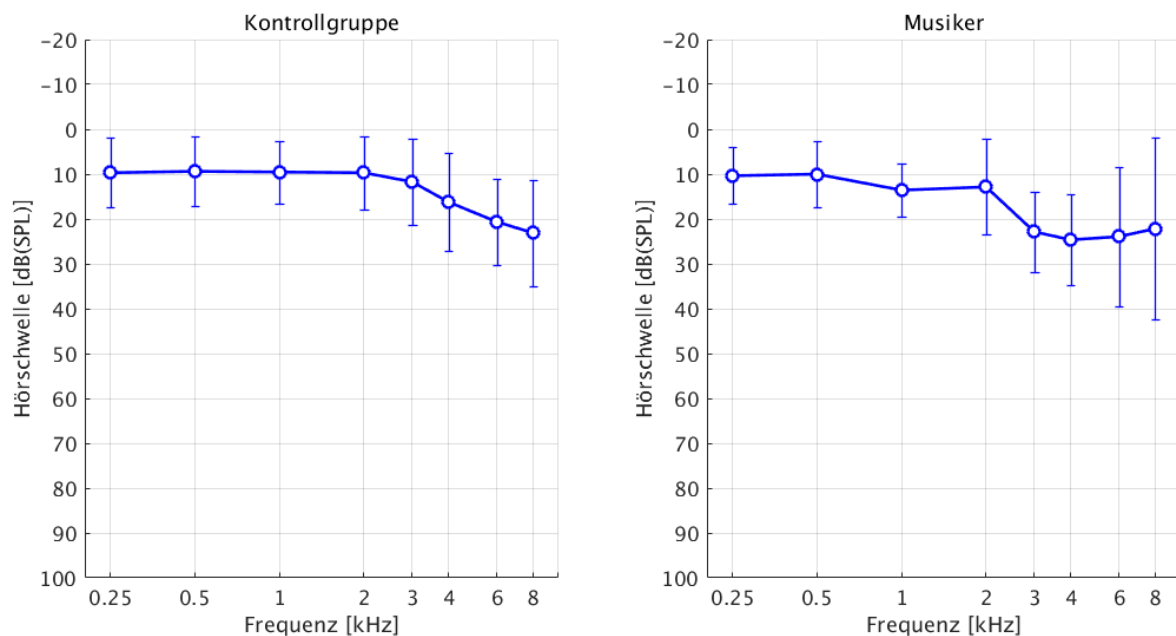


Abbildung 10: Gemittelte Tonaudiogramme der Kontrollgruppe ($n=16$) und der Musiker ($n=14$)
 x-Achse: Frequenz in kHz, y-Achse: Hörschwelle in dB (SPL)
 95%-Konfidenzintervall der jeweiligen Frequenzbereiche

Außerdem wurde der Hörverlust bei 3 kHz und bei 4 kHz berechnet. Dabei wurde für beide Gruppen der Mittelwert aus den Frequenzen gebildet. Bei den Musikern ($n = 14$) wurden nur die Werte des stimulierten Ohrs berücksichtigt. Bei den Kontrollpersonen ($n = 16$) wurden die Werte beider Ohren eingeschlossen. Der Hörverlust

der Musiker ist bei 3 kHz signifikant höher als bei den Kontrollpersonen ($p < 0,01$). Bei 4 kHz unterscheiden sich die Gruppen nicht signifikant. Es ergibt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (siehe Tabelle 5, Haupteffekt Gruppe, $p = 0,002$) und den Frequenzen ($p = 0,028$). Sowohl bei den Musikern als auch bei der Kontrollgruppe ist der Hörverlust bei 4 kHz höher als bei 3 kHz.

Tabelle 5: Modelleffekt des Hörverlustes bei 3 und 4 kHz

	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	148,309	1	0,000***
Gruppe	9,539	1	,002**
Frequenz	4,846	1	,028*
Gruppe * Frequenz	,796	1	,372

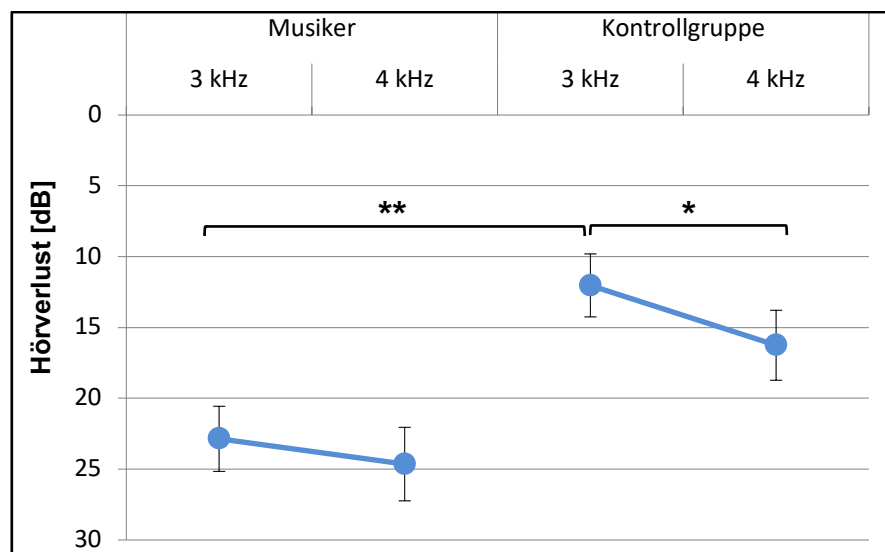


Abbildung 11: Abbildung der geschätzten Randmittel des Hörverlustes bei 3 kHz bzw. 4 kHz

3.2 Akustisch evozierte Potenziale

In die Auswertung der akustisch evozierten Potenziale wurden die Daten aller gemessenen Musiker ($n = 19$) und Kontrollpersonen ($n = 22$) einbezogen.

Bei allen Probanden konnten akustisch evozierte Potenziale gezeigt werden. Somit wurde sichergestellt, dass auch die schwerhörigen Studienteilnehmer die präsentierten Töne gehört hatten. Unseren Erwartungen entsprechend wurde bei 17 Musikern eine bilaterale Aktivierung der primären auditorischen Kortex festgestellt. Bei jeweils einem Musiker zeigte sich nur eine Aktivierung der linken bzw. rechten Hörrinde. Bei allen Kontrollpersonen ließ sich eine bilaterale Aktivierung nachweisen.

In Abbildung 12 ist exemplarisch eine bilaterale Aktivierung im primär auditorischen Kortex dargestellt. Abbildung 13 zeigt eine dreidimensionale Darstellung der Dipole. Die ausführliche Auswertung der AEPs ist Gegenstand einer weiteren Doktorarbeit.

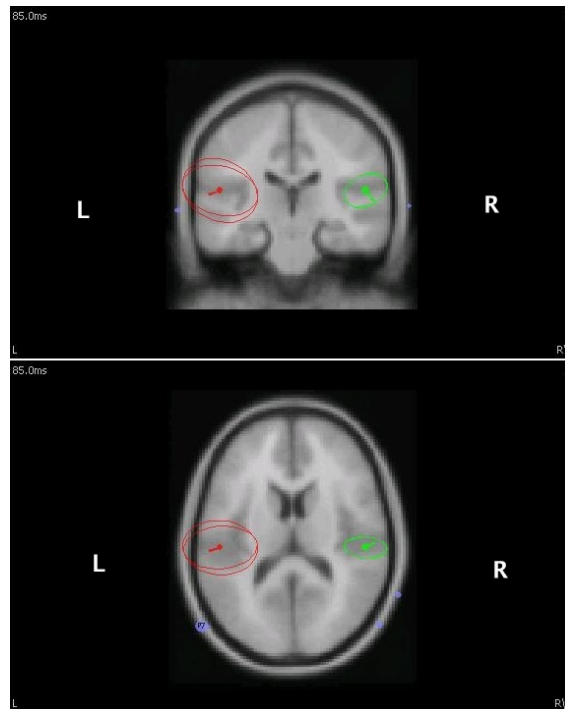


Abbildung 12: Darstellung der Dipole im Koronar- und Transversalschnitt. L = links, R = rechts

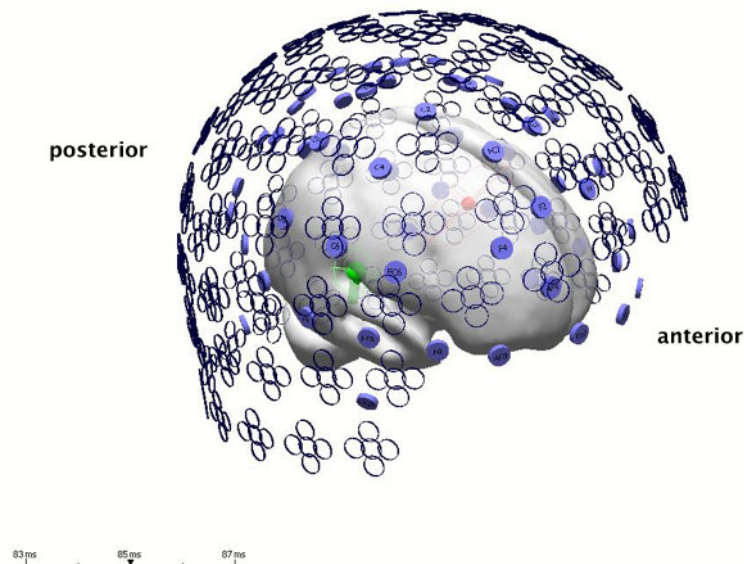


Abbildung 13: Dreidimensionale Darstellung der Dipole

3.3 Ergebnisse der Fragebögen

In die Auswertung der Fragebögen sind die Daten der 16 Kontrollpersonen und 14 hörgeminderten Musiker eingeflossen, welche auch in die Auswertung der Alpha-Aktivität eingeschlossen wurden. In Tabelle 6 sind exemplarisch einige Fragen des ausführlichen Anamnesebogens aufgeführt. Die vollständigen Ergebnisse befinden sich auf der CD im Anhang. Die ausführliche Auswertung und Interpretation der Fragebögen ist Gegenstand einer weiteren, bisher unveröffentlichten Doktorarbeit. Deswegen werden die Ergebnisse in dieser Arbeit nur knapp diskutiert.

Es wird deutlich, dass sich die beiden Gruppen in den Fragen zu sozialem und beruflichem Umfeld nicht signifikant unterscheiden. Jedoch schätzen die Musiker die Lärmstärke bei der Arbeit signifikant höher ein und fühlen sich durch den Arbeitslärm belastet. Die Musiker geben etwas häufiger an, sich privat durch die Hörminderung beeinträchtigt zu fühlen. Dies erreichte keine statistische Signifikanz. Zum Zeitpunkt der Messung gaben die Musiker eine stärkere innere Anspannung als die Kontrollpersonen an. Ansonsten ließen sich keine Gruppenunterschiede zur aktuellen Befindlichkeit und körperlichen Symptomen feststellen. Außerdem gab es keinen signifikanten Unterschied bei den Fragen zu Grunderkrankungen. Bei den das Hören betreffenden Fragen ließen sich mehrere signifikante Unterschiede feststellen. Die Musiker gaben an, einem hohen Arbeitslärm ausgesetzt zu sein. Darüber hinaus gaben sie an, häufiger Töne und Geräusche bei der Arbeit wahrnehmen, differenzieren und orten zu müssen als die Kontrollgruppe. Die Geräuschklassifizierung und Tonwahrnehmung kostet die Musiker mehr Konzentrationsaufwand als den Teilnehmern der Kontrollgruppe. Außerdem wird deutlich, dass die Musiker signifikant häufiger Lärmschutz während der Arbeit tragen, als die Kontrollpersonen.

Tabelle 6: Auswahl der Ergebnisse des Anamnesebogens der Kontrollgruppe (n = 16) und der Musiker (n = 14)

		KONTROLLGRUPPE				MUSIKER			
			Interquartilbereich				Interquartilbereich		
	Sig.	Anteil	25.	Median	75.	Anteil	25.	Median	75.
Soziales Umfeld									
private Probleme	0,273	31,30%				14,30%			
hohe private Verantwortung	0,855	18,80%				21,40%			
stressiges Familienklima	0,134	12,50%				35,70%			
private Überforderung	0,171	12,50%				0,00%			
Belastung durch Lärm zu Hause	0,182		0	0	0		0	0	5,25
private Beeinträchtigung durch Hörminderung	0,118	0%				14,30%			
Belastung durch diese Beeinträchtigung (0 - 10)	0,124		0	0	0		0	0	0
entspannender Freizeitausgleich	0,922	93,80%				92,90%			
Arbeitsumfeld									
Berufliche Probleme	0,151	37,50%				14,30%			
Belastung durch berufliche Probleme (0 - 10)	0,383		0	0	5		0	0	0
stressiges Arbeitsklima	0,195	50,00%				21,40%			
Schichtsystem	0,526	18,80%				28,60%			
Gefühl der beruflichen Überforderung	0,626	12,50%				7,10%			
Geschätzte Lärmstärke auf Arbeit (0 - 10)	0,009**		2	5,5	7		6,5	7,5	10
Belastung durch Lärm auf Arbeit (0 - 10)	0,084(*)		1	4	7		4,25	6,5	7,25
Belastung durch Hörminderung	0,472		0	0	0		0	0	0
aktuelle Befindlichkeit/Gefühl von 0 = gar nicht bis 6 = sehr stark									
innere Erregtheit	0,37		0,3	1	2,75		0	2	3
seelisches Wohlbefinden	0,158		4,3	5	6		3	4,5	5
Angst	0,144		0	0	0		0	0	1,25
Freude	0,588		3	4	5		4	4,5	5
innere Anspannung	0,058(*)		0	1	1,75		0,75	2	3
aktuelle körperliche Symptome von 0 = gar nicht bis 6 = sehr stark									
Herzklopfen	0,44		0	0	1		0	0,5	2,25
schnelle Atmung	0,797		0	0	1		0	0	1
feuchte Hände	0,267		0	0	1		0	0	3
motorische Unruhe	0,78		0	0,5	1		0	0	1
Gewohnheiten/Grunderkrankungen									
BMI [kg/m^2]	0,454		22,6	25,2	26,8		21,8	23,55	26,6
Alkohol	0,922	93,80%				92,90%			
Raucher	0,171	12,50%				0,00%			
Neurologische Erkrankungen	0,626	12,50%				7,10%			
Schwerhörigkeit/Arbeitsbelastung									
Selbsteinschätzung Schwerhörigkeit (1 - 10)	0,318		1	1	2,88		1	2	3
Arbeitslärm (0 - 10)	0,014*		2	4,5	7		6	8	8
Lärmschutz auf Arbeit	0,001***	6,30%				64,30%			
Schwerhörigkeit in Familienanamnese	0,796	31,30%				35,70%			
Geräuschdifferenzierung auf Arbeit ^a	0,003**		0	1	2,75		3	3	3
Konzentrationsaufwand Geräuschdifferenzierung ^b	0,019*		0	0,5	1		1	1	2
Häufigkeit Tonwahrnehmung auf Arbeit ^a	<0,0005***		0	2	3		3	3	3
Konzentrationsaufwand Tonwahrnehmung ^b	0,03*		0	1	1		1	1	2
Örtliche Zuordnung von Geräuschen auf Arbeit ^a	0,019*		0	1	2		1	2,5	3
Konzentrationsaufwand örtliche Zuordnung ^b	0,291		0	1	1		0	1	2
a) 0 = fast nie - 3 = fast immer b) 0 = kein Aufwand - 3 = sehr viel Aufwand									

Die Auswertung des SF-12 Fragebogens ergab einen signifikanten Gruppenunterschied der physischen Komponente ($p = 0,025$). Der Wert der Kontrollpersonen ist höher als der Wert der Musiker. Die mentale Komponente zeigt keine Signifikanz ($p = 0,506$), wobei der Wert der Kontrollpersonen etwas höher ist als der Wert der Musiker.

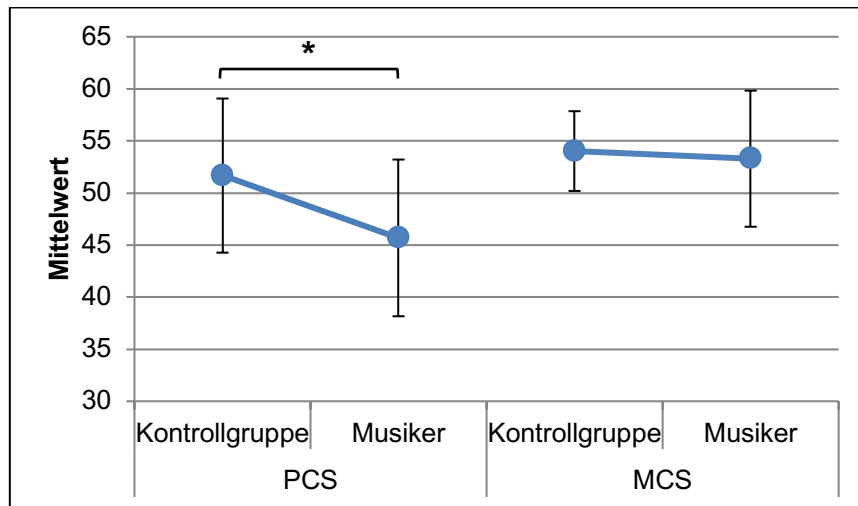


Abbildung 14: Ergebnisse des SF-12 Fragebogens der Kontrollgruppe ($n = 16$) und der Musiker ($n = 14$).
PCS = Physical Component Summary, MCS = Mental Component Summary

3.4 Alpha-Aktivität während der Höraufgabe

In die Analyse der zentralen Parameter konnten die Daten von 14 Personen aus der Gruppe der gemessenen Musiker und 16 Personen aus der Gruppe der Kontrollpersonen eingeschlossen werden. Die Daten der übrigen Studienteilnehmer konnten aufgrund von Artefakten nicht ausgewertet werden. Die Modelleffekte und die geschätzten Randmittel sind im Folgenden aufgeführt. Die graphisch dargestellten relevanten Signifikanzen ergeben sich aus den paarweisen Tests und befinden sich ebenso wie alle anderen nicht aufgeführten Werte auf der beigefügten CD.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Alpha-Frequenz, die spektrale Leistungsdichte des Peaks im Alphaband und die Area under Curve jeweils für MEG und EEG während der Höraufgabe dargestellt.

3.4.1 Frequenz des Peaks im Alphaband (Alpha-Frequenz)

MEG-Messung

Die Alpha-Frequenz nimmt bei den Musikern während der adaptiven Höraufgabe zu und während der nicht adaptiven Höraufgabe leicht ab (siehe Tabelle 8 und Abbildung 15). Bei den Kontrollpersonen zeigt sich eine Zunahme in beiden Höraufgaben. Bei den Musikern waren die Ruhewerte insgesamt etwas höher als bei den Kontrollpersonen. Die Zunahme der Alpha-Frequenz von der Ruhebedingung zur Höraufgabe war bei den Kontrollen höher als bei den Musikern. Vor allem während der adaptiven Aufgabe ist der Anstieg größer als bei den Musikern. Es zeigt sich ein signifikanter Anstieg der Alpha-Frequenz zwischen den Bedingungen (siehe Tabelle 7, Haupteffekt Bedingung, $p = 0,021$). Außerdem zeigt sich eine statistisch signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Aufgabe (siehe Tabelle 7, Interaktion Gruppe * Aufgabe, $p = 0,042$) und eine signifikante Interaktion zwischen Aufgabe und Bedingung (siehe Tabelle 7, Interaktion Aufgabe * Bedingung, $p = 0,023$), was bedeutet, dass in der adaptiven Aufgabe die Alpha-Frequenz von der Ruhe- zur Hörbedingung stärker zunimmt als in der nicht adaptiven.

Tabelle 7: Modelleffekt der Alpha-Frequenz (MEG, Höraufgabe)

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	5081,347	1	0,000***
Gruppe	,002	1	,968
Aufgabe	1,168	1	,280
Bedingung	5,327	1	,021*
Gruppe * Aufgabe	4,139	1	,042*
Gruppe * Bedingung	2,507	1	,113
Aufgabe * Bedingung	5,205	1	,023*
Gruppe * Aufgabe * Bedingung	,109	1	,741

Tabelle 8: Geschätzte Randmittel der Alpha-Frequenz (MEG)

Gruppe	Aufgabe	Bedingung	M (Hz)	SE (Hz)
Musiker	Adaptiv	Ruhebedingung	9,738	0,212
		Höraufgabe	9,860	0,203
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	9,791	0,226
		Höraufgabe	9,738	0,215
Kontrollgruppe	Adaptiv	Ruhebedingung	9,610	0,214
		Höraufgabe	9,862	0,169
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	9,789	0,181
		Höraufgabe	9,911	0,173

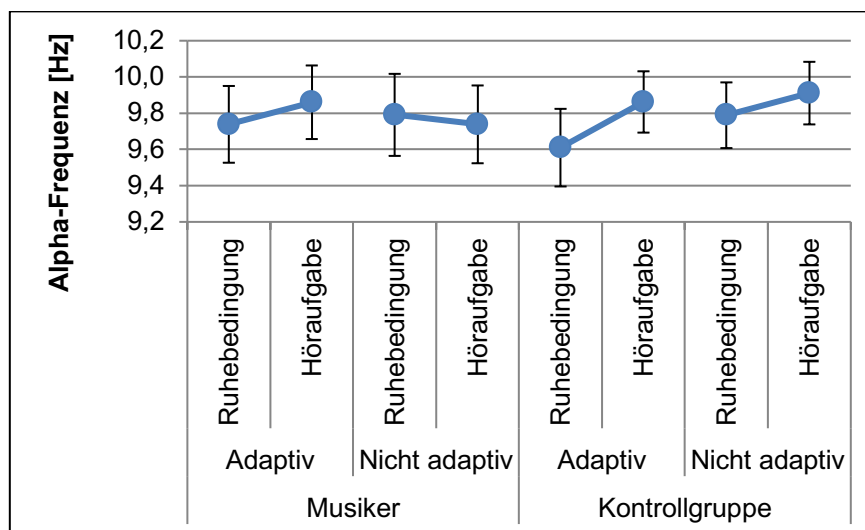


Abbildung 15: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der Alpha-Frequenz (MEG, Höraufgabe)

EEG-Messung

Die Alpha-Frequenz nimmt in beiden Gruppen während der Höraufgabe zu (siehe Tabelle 10 und Abbildung 16). Die Alpha-Frequenz nimmt bei den Musikern während der adaptiven Aufgabe nur geringfügig zu. Die Werte der Musiker sind jenen der Kontrollpersonen ähnlich. In den paarweisen Tests zeigt sich ein statistisch sehr signifikanter Anstieg der Frequenz der Alpha-Wellen von der Ruhebedingung zur Höraufgabe (siehe Tabelle 9, Haupteffekt Bedingung, $p = 0,005$). Des Weiteren zeigt sich eine statistisch sehr signifikante Interaktion zwischen Aufgabe und Bedingung ($p = 0,01$).

Tabelle 9: Modelleffekt der Alpha-Frequenz (EEG, Höraufgabe)

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	3848,703	1	0,000***
Gruppe	,038	1	,846
Aufgabe	,209	1	,647
Bedingung	7,931	1	,005**
Gruppe * Aufgabe	4,831	1	,028*
Gruppe * Bedingung	,937	1	,333
Aufgabe * Bedingung	6,578	1	,010**
Gruppe * Aufgabe * Bedingung	,051	1	,821

Tabelle 10: Geschätzte Randmittel der Alpha-Frequenz (EEG, Höraufgabe)

Gruppe	Aufgabe	Bedingung	M (Hz)	SE (Hz)
Musiker	Adaptiv	Ruhebedingung	9,608	0,248
		Höraufgabe	9,773	0,223
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	9,634	0,263
		Höraufgabe	9,642	0,247
Kontrollgruppe	Adaptiv	Ruhebedingung	9,442	0,206
		Höraufgabe	9,686	0,193
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	9,587	0,210
		Höraufgabe	9,700	0,190

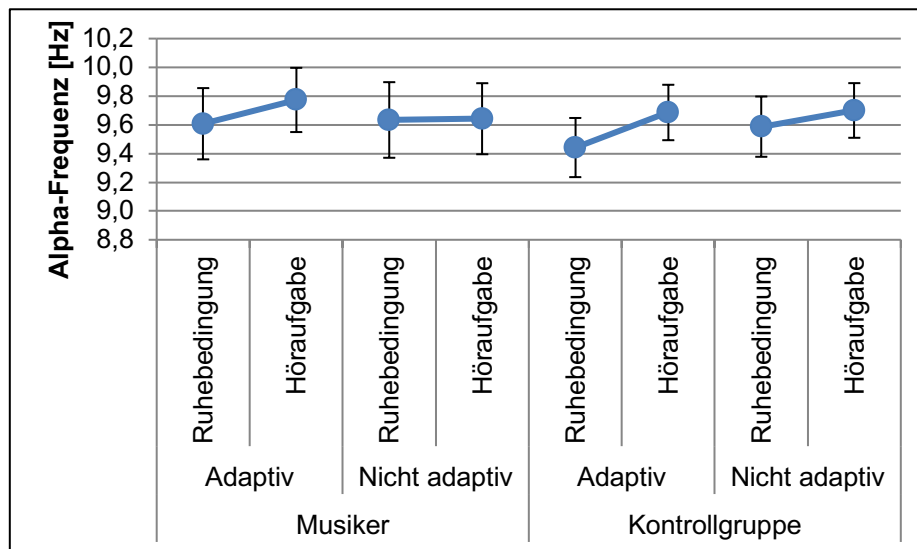


Abbildung 16: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der Alpha-Frequenz (EEG, Höraufgabe)

3.4.2 Spektrale Leistungsdichte des Peaks im Alphaband (PSD)

MEG-Messung

Die PSD nimmt bei den Musikern in beiden Aufgaben während der Höraufgabe ab (siehe Tabelle 12 und Abbildung 17). Bei den Kontrollpersonen zeigen sich ein Anstieg der PSD in der adaptiven Höraufgabe und eine Abnahme in der nicht adaptiven Höraufgabe. Insgesamt sind die Werte der Musiker ($10,35 \text{ fT}^2/\text{Hz}$) während der Ruhebedingung etwas höher als bei den Kontrollpersonen ($8,82 \text{ fT}^2/\text{Hz}$) und nehmen in der Höraufgabe mehr (um $1,23 \text{ fT}^2/\text{Hz}$) ab als bei den Kontrollpersonen (um $0,54 \text{ fT}^2/\text{Hz}$). Es zeigte sich eine statistisch signifikante Abnahme der PSD von der Ruhebedingung zur Höraufgabe (siehe Tabelle 11, Haupteffekt Bedingung, $p = 0,049$).

Tabelle 11: Modelleffekt der PSD (MEG, Höraufgabe)

Quelle	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	52,394	1	,000***
Gruppe	,218	1	,641
Aufgabe	1,968	1	,161
Bedingung	3,867	1	,049*
Gruppe * Aufgabe	,508	1	,476
Gruppe * Bedingung	,585	1	,444
Aufgabe * Bedingung	1,800	1	,180
Gruppe * Aufgabe*Bedingung	2,792	1	,095 (*)

Tabelle 12: Geschätzte Randmittel der PSD für Gruppe, Aufgabe und Bedingung (MEG, Höraufgabe)

Gruppe	Aufgabe	Bedingung	M (fT ² /Hz)	SE (fT ² /Hz)
Musiker	Adaptiv	Ruhebedingung	10,311	1,770
		Höraufgabe	8,985	1,697
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	10,384	1,688
		Höraufgabe	9,267	1,756
Kontrollgruppe	Adaptiv	Ruhebedingung	8,075	1,712
		Höraufgabe	8,494	2,213
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	9,577	1,821
		Höraufgabe	8,083	1,983

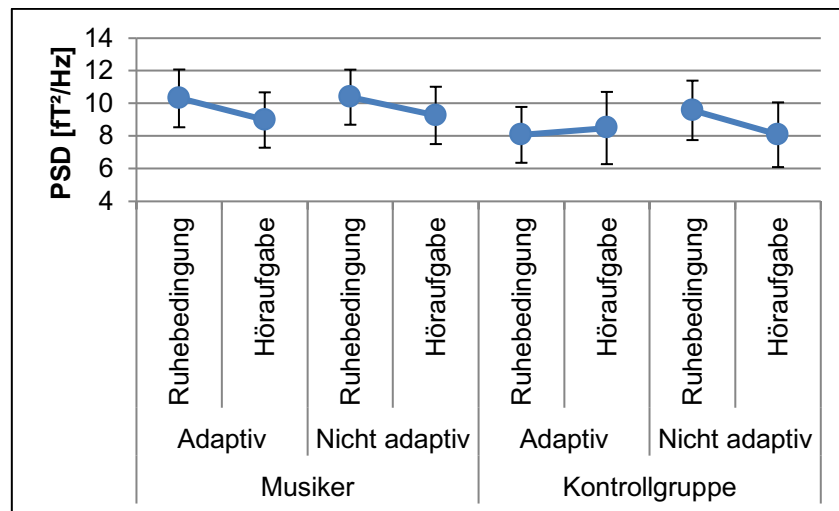


Abbildung 17: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der PSD (MEG, Höraufgabe)

EEG-Messung

Die PSD nimmt in beiden Gruppen von der Ruhebedingung zur Höraufgabe ab, (siehe Tabelle 14 und Abbildung 18). Die Werte der Musiker sind deutlich höher als die Werte der Kontrollpersonen. Der Haupteffekt Gruppe ist statistisch signifikant (siehe Tabelle 13, $p = 0,05$), was bedeutet, dass die Musiker höhere PSD-Werte als die Kontrollpersonen haben. Darüber hinaus besteht eine statistische Tendenz in der Interaktion zwischen Aufgabe und Bedingung (siehe Tabelle 13, Interaktion Aufgabe * Bedingung, $p = 0,064$).

Tabelle 13: Modelleffekt der PSD (EEG, Höraufgabe)

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	38,545	1	,000***
Gruppe	3,842	1	,050*
Aufgabe	,304	1	,582
Bedingung	1,135	1	,287
Gruppe * Aufgabe	,104	1	,747
Gruppe * Bedingung	,049	1	,824
Aufgabe * Bedingung	3,435	1	,064(*)
Gruppe * Aufgabe * Bedingung	,413	1	,521

Tabelle 14: Geschätzte Randmittel der PSD (EEG, Höraufgabe)

Gruppe	Aufgabe	Bedingung	M ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$)	SE ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$)
Musiker	Adaptiv	Ruhebedingung	14980,238	3310,460
		Höraufgabe	14760,995	3720,074
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	15903,781	3312,684
		Höraufgabe	14741,565	3561,006
Kontrollgruppe	Adaptiv	Ruhebedingung	7834,829	1593,336
		Höraufgabe	7751,089	1661,854
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	8924,341	1823,063
		Höraufgabe	6897,442	1391,849

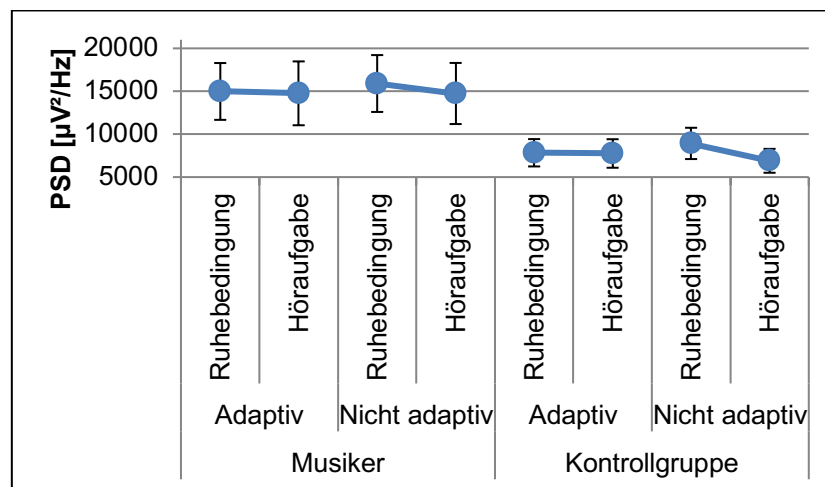


Abbildung 18: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der PSD (EEG, Höraufgabe)

3.4.3 Area under Curve (AUC)

MEG-Messung

Der Wert der AUC nimmt bei den Musikern in beiden Aufgaben in der Höraufgabe ab. Bei den Kontrollpersonen nimmt der Wert in der adaptiven minimal Höraufgabe zu und in der nicht adaptiven Höraufgabe ab. Die Musiker (gemittelt: 272 fT^2) haben in Ruhe höhere Werte als die Kontrollpersonen (gemittelt: 239 fT^2) und zeigen eine stärkere Abnahme von der Ruhebedingung zur Höraufgabe. Die Werte der Ruhebedingung unterscheiden sich signifikant von jenen der Höraufgabe (siehe Tabelle 15, Haupteffekt Bedingung, $p = 0,024$). Die größere Fläche unter der Kurve zeigt an, dass in der Ruhebedingung eine größere Alpha-Power vorhanden ist. Zwischen den Aufgaben zeigt sich eine Tendenz (siehe Tabelle 15, Haupteffekt Aufgabe, $p = 0,059$).

Tabelle 15: Modelleffekt der AUC (MEG, Höraufgabe)

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	63,502	1	,000***
Gruppe	,144	1	,704
Aufgabe	3,577	1	,059
Bedingung	5,084	1	,024*
Gruppe * Aufgabe	,075	1	,784
Gruppe * Bedingung	,710	1	,400
Aufgabe * Bedingung	1,600	1	,206
Gruppe * Aufgabe* Bedingung	3,390	1	,066 (*)

Tabelle 16: Geschätzte Randmittel der AUC (MEG, Höraufgabe)

Gruppe	Aufgabe	Bedingung	M (fT^2)	SE (fT^2)
Musiker	Adaptiv	Ruhebedingung	269,138	43,652
		Höraufgabe	231,769	41,401
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	275,032	43,890
		Höraufgabe	245,820	43,666
Kontrollgruppe	Adaptiv	Ruhebedingung	222,108	40,182
		Höraufgabe	228,908	50,714
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	257,442	44,704
		Höraufgabe	220,282	46,418

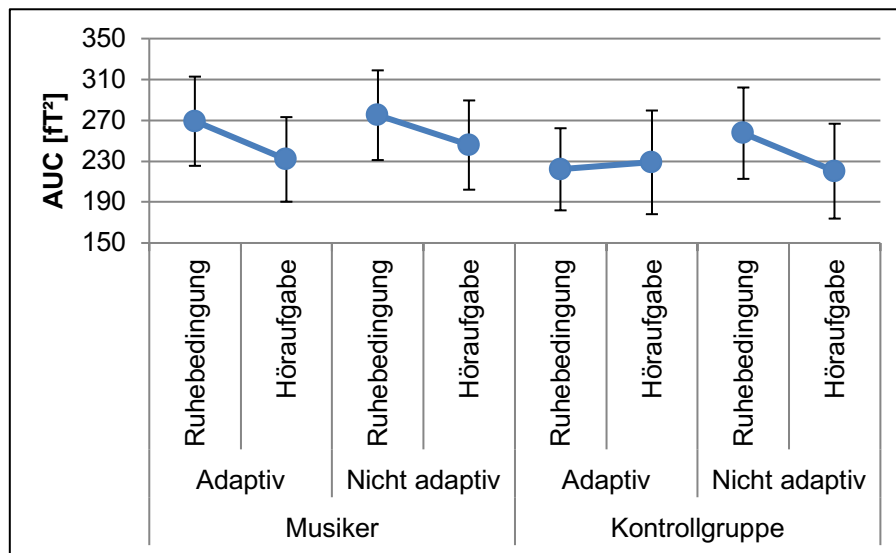


Abbildung 19: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der AUC (MEG, Höraufgabe)

EEG-Messung

Die Werte der AUC sind bei den Musikern deutlich höher als bei der Kontrollgruppe. Der Wert nimmt bei den Musikern und den Kontrollpersonen in beiden Aufgaben während der Höraufgabe ab. Es bestehen statistische Tendenzen im Haupteffekt Gruppe (siehe Tabelle 17, $p = 0,088$) und in der Interaktion Aufgabe und Bedingung ($p = 0,092$).

Tabelle 17: Modelleffekt der AUC (EEG, Höraufgabe)

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	51,701	1	,000***
Gruppe	2,904	1	,088(*)
Aufgabe	,003	1	,956
Bedingung	1,632	1	,201
Gruppe * Aufgabe	,012	1	,914
Gruppe * Bedingung	,023	1	,879
Aufgabe * Bedingung	2,831	1	,092(*)
Gruppe * Aufgabe * Bedingung	,182	1	,670

Tabelle 18: Geschätzte Randmittel der AUC (EEG, Höraufgabe)

Gruppe	Aufgabe	Bedingung	M (μV^2)	SE (μV^2)
Musiker	Adaptiv	Ruhebedingung	34350,650	7032,996
		Höraufgabe	33125,783	7649,049
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	35522,729	6624,730
		Höraufgabe	32378,943	6977,612
Kontrollgruppe	Adaptiv	Ruhebedingung	21493,152	3696,393
		Höraufgabe	20327,022	3653,230
	Nicht adaptiv	Ruhebedingung	23036,570	4281,872
		Höraufgabe	18648,565	3156,222

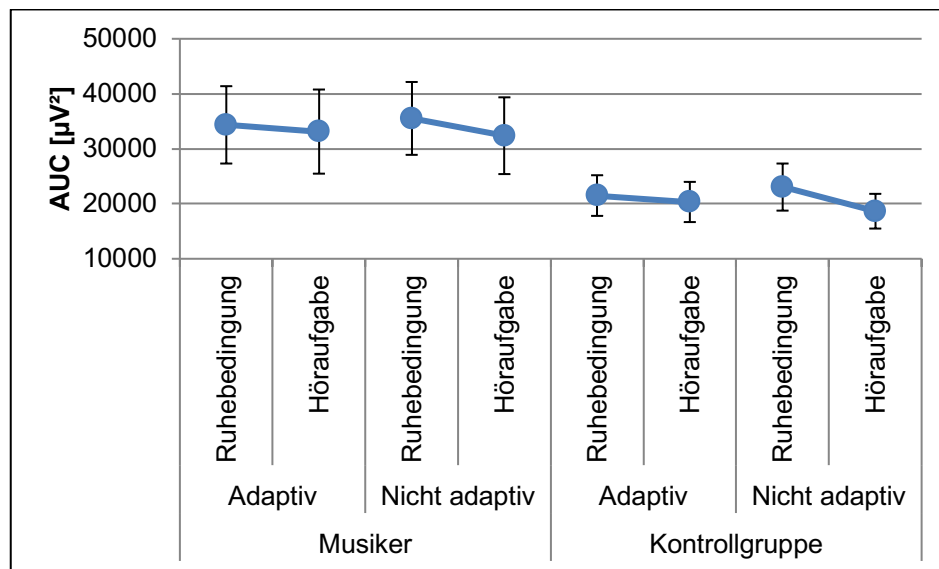


Abbildung 20: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der AUC (EEG, Höraufgabe)

3.5 Verhaltensparameter während der Höraufgabe

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Verhaltensparameter während der Höraufgabe dargestellt. Ausgewertet wurden die Reaktionszeit, die erbrachte Leistung und die Frequenzabstände.

3.5.1 Reaktionszeit

Die Musiker zeigen in beiden Aufgaben höhere Reaktionszeiten als die Kontrollpersonen. In beiden Gruppen sind die Reaktionszeiten in der adaptiven Aufgabe höher als in der nicht adaptiven Aufgaben (siehe Tabelle 20 und Abbildung 21). Der Haupteffekt Aufgabe ist statistisch signifikant (siehe Tabelle 19). Die paarweisen Tests ergaben einen signifikanten Unterschied der Reaktionszeiten bei den Musikern zwischen den Aufgaben ($p < 0,05$).

Tabelle 19: Modelleffekt der Reaktionszeit

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	392,777	1	0,000***
Gruppe	,744	1	,388
Aufgabe	5,692	1	,017*
Gruppe * Aufgabe	1,906	1	,167

Tabelle 20: Geschätzte Randmittel der Reaktionszeit

Gruppe	Aufgabe	M	SE
Musiker	Adaptiv	576,693	37,400
	Nicht adaptiv	535,686	34,484
Kontrollgruppe	Adaptiv	515,256	39,601
	Nicht adaptiv	504,313	43,207

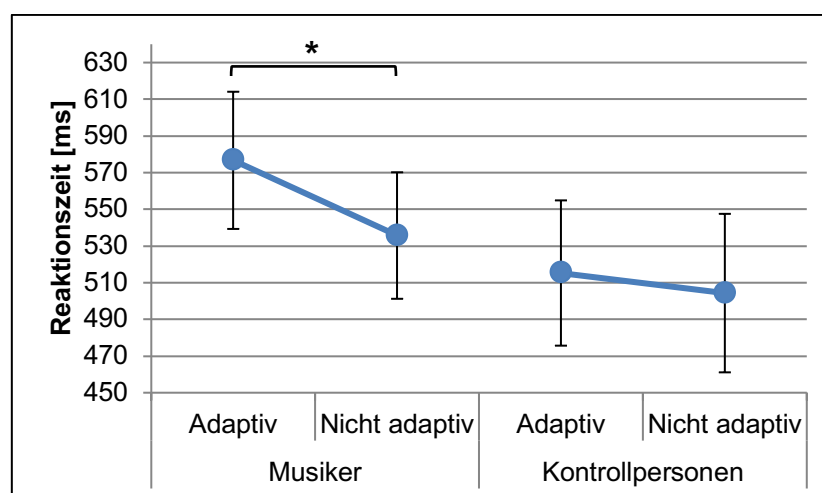


Abbildung 21: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der Reaktionszeit

3.5.2 Erbrachte Leistung

Eine Person aus der Kontrollgruppe wurde aufgrund falscher Bearbeitung der Hör-aufgaben von der Auswertung ausgeschlossen. Die Werte von 14 Musikern und 15 Kontrollpersonen wurden ausgewertet, wobei die Werte der Musiker in beiden Auf-gaben höher sind als die der Kontrollpersonen. Beide Gruppen haben in der nicht adaptiven Aufgabe höhere Werte (siehe Tabelle 22 und Abbildung 22). Die Hauptef-fekte Gruppe und Aufgabe sind statistisch signifikant (siehe Tabelle 21). Die Musiker zeigten also eine bessere Leistung als die Kontrollpersonen. Außerdem war die Leis-tung in der nicht adaptiven Aufgabe besser als in der adaptiven Aufgabe. Die paar-weisen Tests ergaben, dass sich die Scores beider Aufgaben innerhalb der Musiker-gruppe hoch signifikant unterscheiden ($p < 0,001$) und innerhalb der Kontrollgruppe sehr signifikant ($p < 0,01$). Des Weiteren unterscheiden sich die Scores der beiden Gruppen in der adaptiven Aufgabe signifikant ($p < 0,05$).

Tabelle 21: Modelleffekt des Scores

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	20,333	1	,000***
Gruppe	6,728	1	,009**
Aufgabe	43,571	1	,000***
Gruppe * Aufgabe	1,877	1	,171

Tabelle 22: Geschätzte Randmittel des Scores

Gruppe	Aufgabe	M	SE
Musiker	Adaptiv	17,471	5,853
	Nicht adaptiv	50,193	9,461
Kontrollgruppe	Adaptiv	-1,613	3,027
	Nicht adaptiv	19,860	9,070

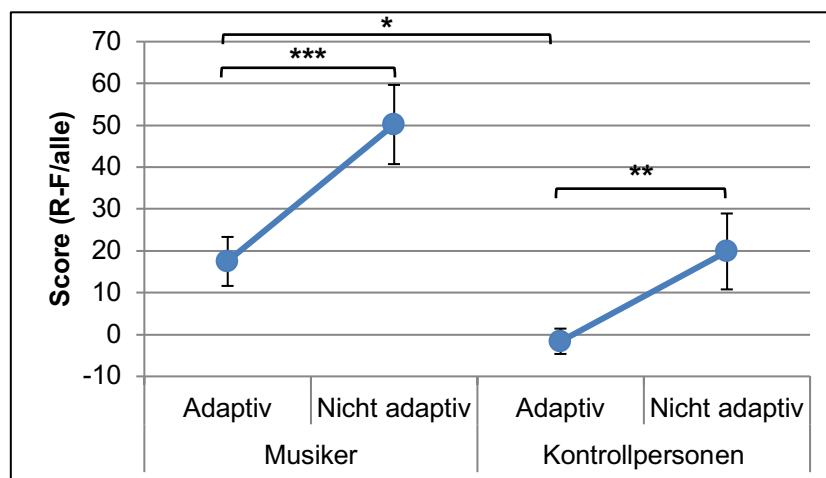


Abbildung 22: Abbildung der geschätzten Randmittel und der Standardabweichung des Scores (R-F/alle)

3.5.3 Frequenzabstände

Die Frequenzabstände waren innerhalb der Kontrollgruppe in beiden Aufgaben höher als bei den Musikern. In beiden Gruppen waren die im Vorfeld ausgewählten Frequenzabstände in der nicht adaptiven Aufgabe größer. Der Haupteffekt Gruppe und Aufgabe ist statistisch sehr signifikant und der Haupteffekt Aufgabe signifikant (siehe Tabelle 23). In den paarweisen Tests zeigte sich ein tendenzieller Unterschied der Frequenzabstände beider Aufgaben zwischen den Gruppen ($p < 0,1$).

Tabelle 23: Modelleffekt des Frequenzabstandes

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	357,302	1	0,000***
Gruppe	9,639	1	,002**
Aufgabe	3,949	1	,047*
Gruppe * Aufgabe	1,561	1	,211

Tabelle 24: Geschätzte Randmittel des Frequenzabstandes

Gruppe	Aufgabe	M	SE
Musiker	Adaptiv	71,793	12,987
	Nicht adaptiv	99,000	8,332
Kontrollgruppe	Adaptiv	115,863	11,066
	Nicht adaptiv	122,063	3,812

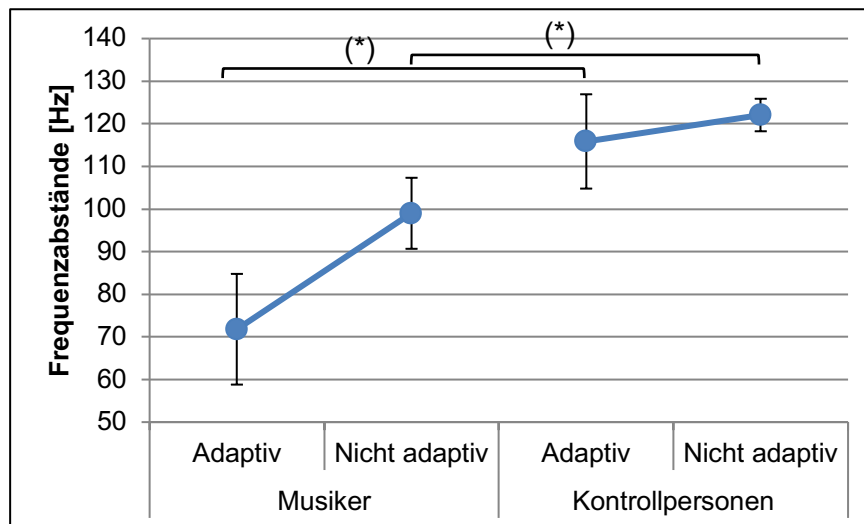


Abbildung 23: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der Frequenzabstände

3.6 Selbsteinschätzung während der Höraufgabe

Im Rahmen der Einschätzung und Wahrnehmung wurden am Ende der Höraufgabe drei subjektive Werte erhoben: Die Fehlerrate in Prozent, die Schwierigkeit von 1 - 10 und der Stress von 1 - 10 während der beiden Aufgaben. Bei drei Personen der Kontrollgruppe wurde versäumt, die Werte zu erheben. Somit umfasst die Gruppe der Musiker 14 Personen und die Kontrollgruppe 13 Personen. Die vollständigen Werte der geschätzten Randmittel und paarweisen Tests befinden sich auf der beigefügten CD im Anhang.

3.6.1 Einschätzung der Fehlerrate

Aus der Abbildung 24 geht hervor, dass die Musiker ihre Fehlerraten insgesamt niedriger einschätzten als die Kontrollpersonen. Der Haupteffekt Gruppe ist statistisch signifikant (siehe Tabelle 25, $p = 0,028$). Es lässt sich eine Tendenz in der Einschätzung der Fehlerrate während der adaptiven Aufgabe zwischen den Gruppen feststellen ($p < 0,1$).

Tabelle 25: Modelleffekt der geschätzten Fehlerrate

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	180,206	1	0,000***
Gruppe	4,830	1	,028*
Aufgabe	,005	1	,943
Gruppe * Aufgabe	,889	1	,346

Tabelle 26: Geschätzte Randmittel der geschätzten Fehlerrate

Gruppe	Aufgabe	M	SE
Musiker	Adaptiv	42,14	5,27
	Nicht adaptiv	43,93	5,87
Kontrollgruppe	Adaptiv	60,92	5,28
	Nicht adaptiv	58,85	5,99

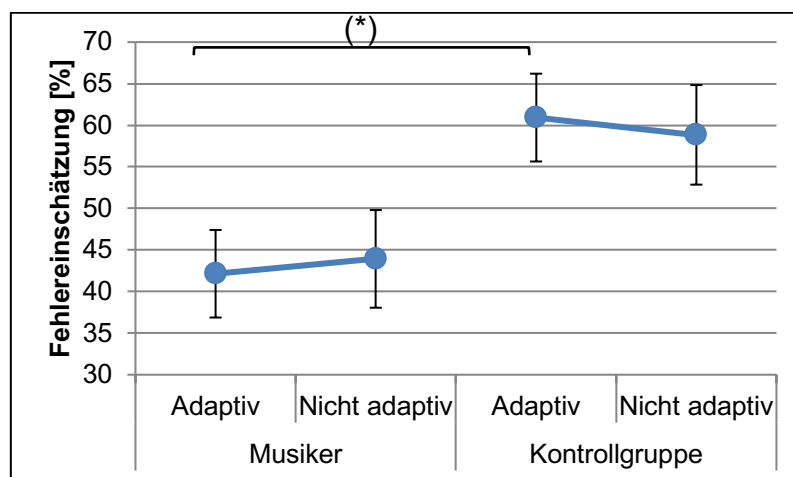


Abbildung 24: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der geschätzten Fehler

3.6.2 Wahrnehmung der Schwierigkeit

Musiker und Kontrollgruppen schätzen sowohl die adaptive als auch die nicht adaptive Höraufgabe ungefähr gleich schwierig ein. Dabei schätzen beide Gruppen die adaptive Höraufgabe etwas schwieriger ein als die nicht adaptive Aufgabe. Aus Tabelle 27 geht hervor, dass der Haupteffekt Aufgabe statistisch signifikant ist.

Tabelle 27: Modelleffekt der eingeschätzten Schwierigkeit

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	767,090	1	0,000***
Gruppe	,470	1	,493
Aufgabe	3,868	1	,049*
Gruppe * Aufgabe	,415	1	,519

Tabelle 28: Geschätzte Randmittel der eingeschätzten Schwierigkeit

Gruppe	Aufgabe	M	SE
Musiker	Adaptiv	7,57	0,40
	Nicht adaptiv	7,14	0,45
Kontrollgruppe	Adaptiv	8,15	0,32
	Nicht adaptiv	7,31	0,58

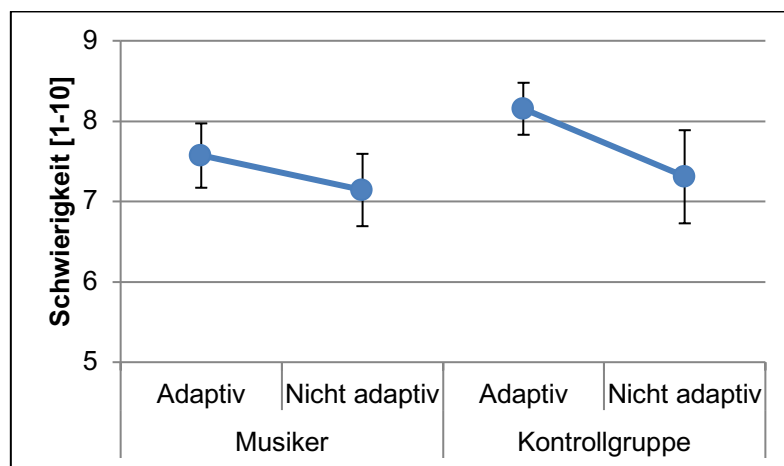


Abbildung 25: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der eingeschätzten Schwierigkeit

3.6.3 Stresswahrnehmung

Die Musiker schätzen den Stress in beiden Aufgaben etwas niedriger ein als die Kontrollpersonen. Der Effekt ist nicht statistisch signifikant. Die Musiker schätzen die nicht adaptive Aufgabe stressiger ein als die adaptive Aufgabe. Die Kontrollpersonen schätzen hingegen die adaptive Aufgabe stressiger ein.

Tabelle 29: Modelleffekt des eingeschätzten Stresspegels

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	438,002	1	0,000***
Gruppe	2,383	1	,123
Aufgabe	,033	1	,856
Gruppe * Aufgabe	1,520	1	,218

Tabelle 30: Geschätzte Randmittel des eingeschätzten Stresspegels

Gruppe	Aufgabe	M	SE
Musiker	Adaptiv	5,93	0,51
	Nicht adaptiv	6,21	0,50
Kontrollgruppe	Adaptiv	7,23	0,36
	Nicht adaptiv	6,85	0,54

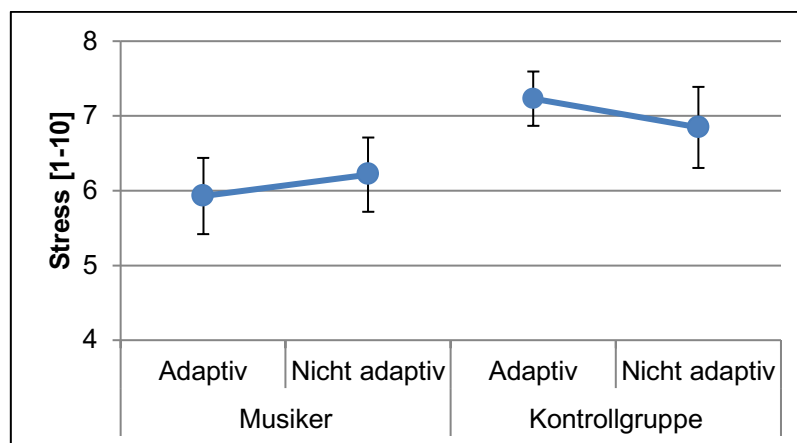


Abbildung 26: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung des eingeschätzten Stresspegels

3.7 Alpha-Aktivität während des Lidschlussexperiments

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Alpha-Frequenz, die spektrale Leistungsdichte des Peaks im Alfaband und die Area under Curve jeweils für MEG und EEG während des Lidschlussexperiments erläutert. Es wurden ebenfalls die Daten von 14 Musikern und von 16 Kontrollpersonen ausgewertet. Im Gegensatz zu der Höraufgabe bestand die Aufgabe der Studienteilnehmer in diesem Experiment darin, die Augen auf Kommando zu öffnen oder zu schließen.

3.7.1 Frequenz des Peaks im Alfaband (Alpha-Frequenz)

MEG-Messung

Die Alpha-Frequenz ist bei den Musikern und bei den Kontrollpersonen bei geschlossenen Augen geringer als bei geöffneten Augen. Die Musiker haben bei geöffneten Augen einen geringeren Wert als die Kontrollpersonen. Der Wert nimmt bei den Musikern zwischen den Bedingungen weniger ab als bei den Kontrollpersonen. Es zeigt

sich eine statistisch signifikante Abnahme der Alpha-Frequenz zwischen den Bedingungen (siehe Tabelle 31, Haupteffekt Bedingung, $p = 0,14$). Die paarweisen Tests ergaben einen signifikanten Abfall der Frequenz bei den Kontrollpersonen mit dem Augenschluss ($p < 0,05$).

Tabelle 31: Modelleffekt der Alpha-Frequenz (MEG, Berger-Effekt)

Source	Wald Chi- ²	df	Sig.
(Intercept)	4739,696	1	0,000***
Gruppe	1,155	1	,283
Bedingung	6,087	1	,014*
Bedingung * Gruppe	1,612	1	,204

Tabelle 32: Geschätzte Randmittel der Alpha-Frequenz (MEG, Berger-Effekt)

Gruppe	Bedingung	M (Hz)	SE (Hz)
Musiker	Augen auf	9,905	0,248
	Augen zu	9,793	0,210
Kontrollgruppe	Augen auf	10,337	0,216
	Augen zu	9,986	0,185

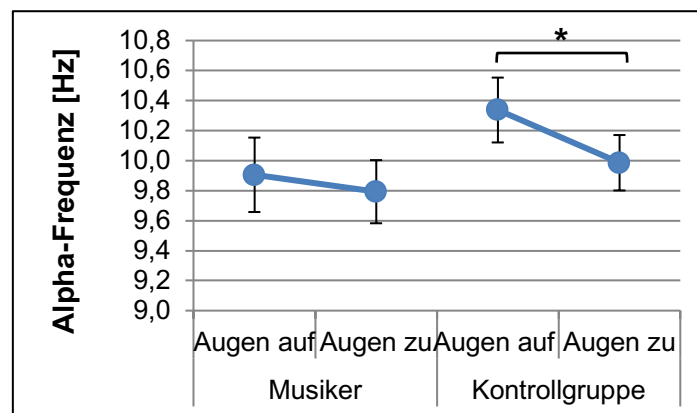


Abbildung 27: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der Alpha-Frequenz (MEG, Berger-Effekt)

EEG-Messung

Während der EEG-Messung ist die Alpha-Frequenz bei den Musikern und bei den Kontrollpersonen bei geschlossenen Augen geringer. Die Musiker haben bei geöffneten Augen einen geringeren Wert als die Kontrollpersonen. Der Wert nimmt bei den Musikern zwischen den Bedingungen weniger ab als bei den Kontrollpersonen. Es ergibt sich eine hoch signifikante Abnahme der Alpha-Frequenz bei geschlossenen Augen (siehe Tabelle 33, Haupteffekt Bedingung, $p = 0,004$). Bei den paarweisen Tests ergab sich bei den Kontrollpersonen ein sehr signifikanter Unterschied des Wertes zwischen den Bedingungen ($p < 0,004$).

Tabelle 33: Modelleffekt der Alpha-Frequenz (EEG, Berger-Effekt)

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	4213,383	1	0,000***
Gruppe	,496	1	,481
Bedingung	8,190	1	,004**
Gruppe * Bedingung	2,155	1	,142

Tabelle 34: Geschätzte Randmittel der Alpha-Frequenz (MEG, Berger-Effekt)

Gruppe	Bedingung	M (Hz)	SE (Hz)
Musiker	Augen auf	9,830	0,227
	Augen zu	9,689	0,247
Kontrollgruppe	Augen auf	10,192	0,249
	Augen zu	9,756	0,175

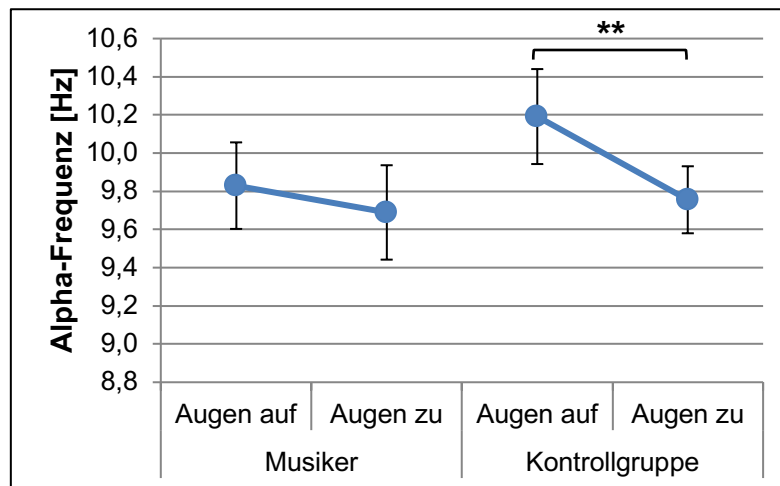


Abbildung 28: Abbildung der geschätzten Randmittel der Alpha-Frequenz für Gruppe *Bedingung (EEG, Berger-Effekt)

3.7.2 Spektrale Leistungsdichte des Peaks im Alphaband (PSD)

MEG-Messung

In beiden Gruppen ist ein Anstieg der PSD bei geschlossenen Augen zu verzeichnen. Beide Gruppen haben bei geschlossenen Augen ähnliche Werte. Bei den Musikern ist der Anstieg der PSD bei geschlossenen Augen etwas stärker als bei den Kontrollpersonen. Es stellt sich ein hoch signifikanter Anstieg der PSD bei geschlossenen Augen dar (siehe Tabelle 35, Haupteffekt Bedingung, $p < 0,0005$). Sowohl bei den Musikern ($p < 0,001$) als auch bei den Kontrollpersonen ($p < 0,001$) ergab sich in den paarweisen Tests ein statistisch hoch signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen.

Tabelle 35: Modelleffekt der PSD (MEG, Berger-Effekt)

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	66,998	1	,000***
Gruppe	,439	1	,507
Bedingung	39,635	1	,000***
Gruppe * Bedingung	,272	1	,602

Tabelle 36: Geschätzte Randmittel der PSD (MEG, Berger-Effekt)

Gruppe	Bedingung	M (fT ² /Hz)	SE (fT ² /Hz)
Musiker	Augen auf	3,306	0,702
	Augen zu	10,860	1,823
Kontrolle	Augen auf	2,822	0,441
	Augen zu	9,221	1,890

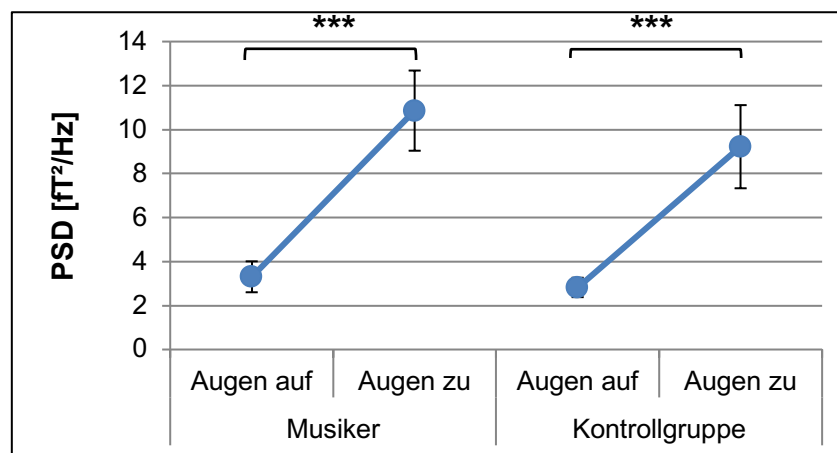


Abbildung 29: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der PSD (MEG, Berger-Effekt)

EEG-Messung

In beiden Gruppen zeigt sich ein Anstieg der PSD mit geschlossenen Augen, wobei der Anstieg bei den Musikern stärker ist. Der Wert der Musiker ist bei geöffneten Augen höher als der Wert der Kontrollpersonen. Die Zunahme der PSD bei geschlossenen Augen ist statistisch hoch signifikant (siehe Tabelle 37, Haupteffekt Bedingung, $p < 0,0005$). In den paarweisen Tests zeigten die Musiker einen signifikanten ($p = 0,022$) und die Kontrollpersonen einen sehr signifikanten Unterschied ($p < 0,001$) zwischen den Bedingungen.

Tabelle 37: Modelleffekt der PSD (EEG, Berger-Effekt)

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	43,520	1	,000***
Gruppe	3,405	1	,065 (*)
Bedingung	28,773	1	,000***
Gruppe * Bedingung	1,958	1	,162

Tabelle 38: Geschätzte Randmittel der PSD (EEG, Berger-Effekt)

Gruppe	Bedingung	M (μV ² /Hz)	SE (μV ² /Hz)
Musiker	Augen auf	4014,880	892,336
	Augen zu	15047,756	3003,667
Kontrollgruppe	Augen auf	2130,944	362,148
	Augen zu	8598,856	2360,163

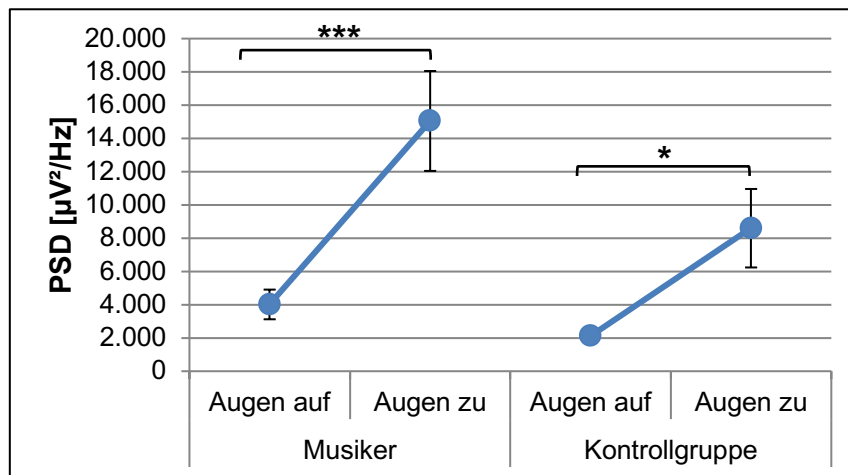


Abbildung 30: Abbildung der geschätzten Randmittel der PSD für Gruppe* Bedingung (EEG, Berger-Effekt)

3.7.3 Area under Curve (AUC)

MEG-Messung

Sowohl die Musiker als auch die Kontrollpersonen haben bei geschlossenen Augen einen höheren AUC-Wert. Bei geöffneten Augen haben die Musiker einen gering höheren Wert als die Kontrollpersonen. Der Wert nimmt mit geschlossenen Augen bei den Musikern mehr zu als bei den Kontrollpersonen. Der Haupteffekt Bedingung ist statistisch hoch signifikant (siehe Tabelle 39, $p < 0,0005$). Bei beiden Gruppen ergaben die paarweisen Tests einen hoch signifikanten Unterschied ($p < 0,001$) des Wertes zwischen den Bedingungen.

Tabelle 39: Modelleffekt der AUC (MEG, Berger-Effekt)

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	79,362	1	,000***
Gruppe	,207	1	,649
Bedingung	39,393	1	,000***
Gruppe * Bedingung	,133	1	,715

Tabelle 40: Geschätzte Randmittel der AUC (MEG, Berger-Effekt)

Gruppe	Bedingung	M (fT²)	SE (fT²)
Musiker	Augen auf	103,798	21,167
	Augen zu	282,333	45,006
Kontrollgruppe	Augen auf	94,817	13,347
	Augen zu	253,749	46,846

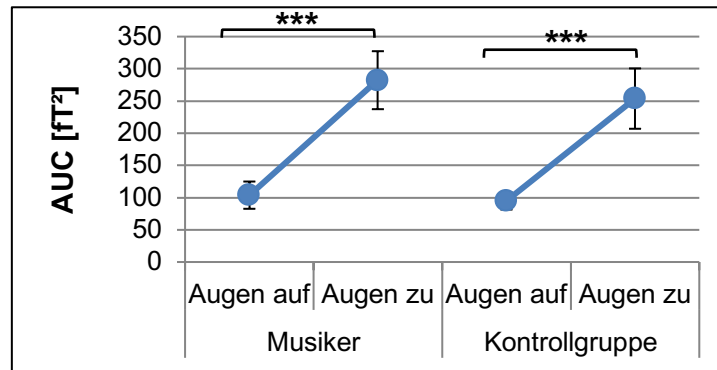


Abbildung 31: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der AUC (MEG, Berger-Effekt)

EEG-Messung

Der AUC-Wert ist bei Musikern und Kontrollpersonen mit geschlossenen Augen höher als mit geöffneten Augen. Dabei ist der Wert der Musiker bei geöffneten Augen leicht erhöht gegenüber dem der Kontrollpersonen und steigt mit geschlossenen Augen stärker an (siehe Tabelle 42 und Abbildung 32). Der Haupteffekt Bedingung ist statistisch signifikant (siehe Tabelle 41, $p < 0,0005$). In den paarweisen Tests zeigte sich bei den Musikern ein hoch signifikanter Unterschied ($p < 0,001$) und bei den Kontrollpersonen eine Tendenz ($p < 0,1$) zwischen den Bedingungen.

Tabelle 41: Modelleffekt der AUC (EEG, Berger-Effekt)

Source	Wald Chi-Square	df	Sig.
(Intercept)	57,545	1	,000***
Gruppe	3,370	1	,066
Bedingung	21,655	1	,000***
Gruppe * Bedingung	,587	1	,444

Tabelle 42: Geschätzte Randmittel der AUC (EEG, Berger-Effekt)

Gruppe	Bedingung	M (μV^2)	SE (μV^2)
Musiker	Augen auf	11694,662	2410,908
	Augen zu	35523,712	6597,276
Kontrollgruppe	Augen auf	5863,231	2167,824
	Augen zu	22954,857	5904,370

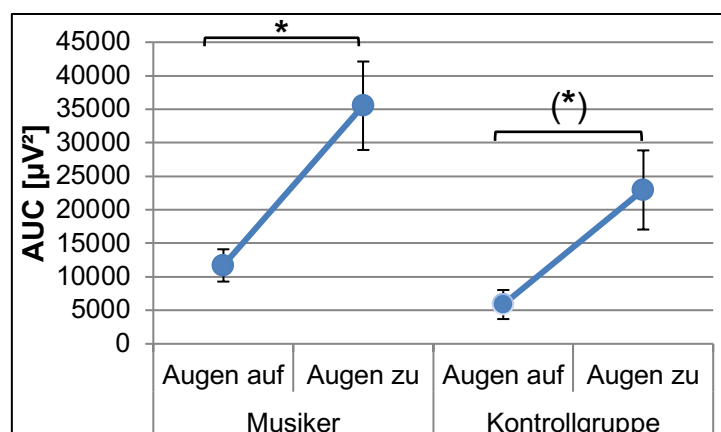


Abbildung 32: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der AUC für (EEG, Berger-Effekt)

3.8 Alpha-Power auf Quellenebene

Im Folgenden wird ausschließlich die Power des Alpha-Bandes eines ausgewählten Musikers zur schematischen Darstellung behandelt. Abbildung 33 zeigt oben die Alpha-Power während der Ruhebedingung und unten während der adaptiven Höraufgabe eines Musikers. Dabei fällt auf, dass in der Ruhebedingung okzipital eine größere Alpha-Power als in der Höraufgabe vorhanden ist.

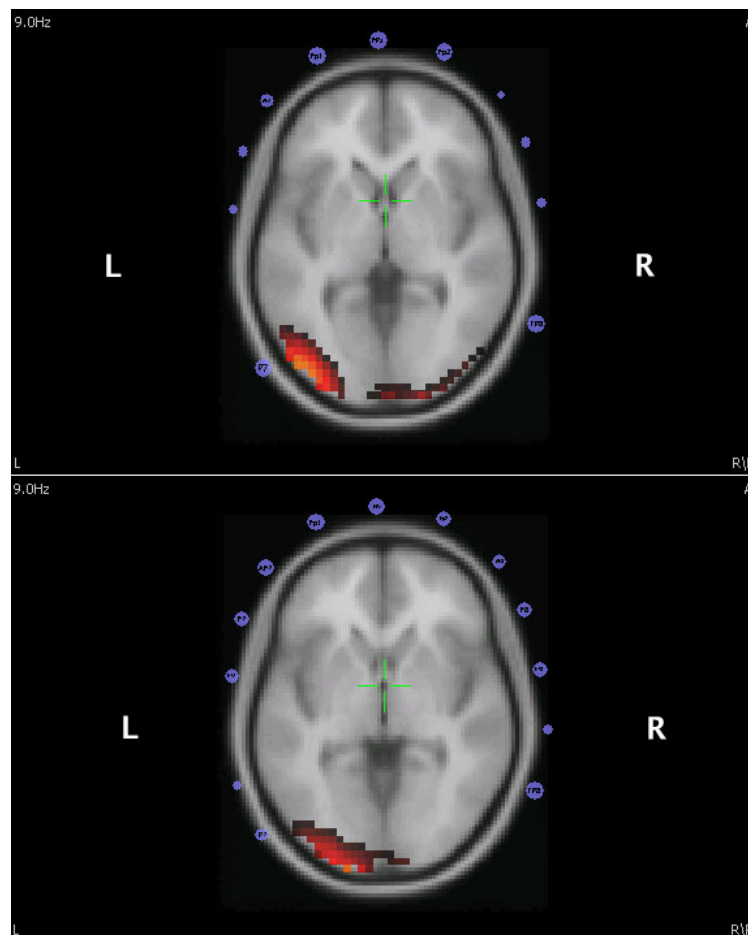


Abbildung 33: Darstellung der Alpha-Band Power auf Quellenebene im Transversalschnitt bei 9,0 Hz. Obere Abbildung: Ruhebedingung; Untere Abbildung: adaptive Höraufgabe. L = links, R = rechts

3.9 Zusammenfassung der Ergebnisse

Aus der Audiometrie geht hervor, dass die Musiker in ihrem Hörvermögen in den Frequenzen von 2 – 6 kHz eingeschränkter sind als die Kontrollpersonen. Die Anamnese offenbart, dass sie sich dadurch insgesamt nicht signifikant belasteter fühlen als die Hörgesunden.

In der Höraufgabe zeigten die Musiker in der MEG-Messung eine insgesamt etwas höhere Alpha-Frequenz als die Kontrollpersonen. Während der adaptiven Höraufgabe steigt die Frequenz in beiden Gruppen, in der nicht adaptiven Höraufgabe nur in der Kontrollgruppe. Die Ergebnisse der EEG-Messung zeigten einen Anstieg der Frequenz in beiden Gruppen in beiden Höraufgaben. Die Werte des PSD und der AUC nehmen bei den Musikern in der MEG-Messung in beiden Höraufgaben ab. Die Kontrollpersonen zeigen eine Zunahme in der adaptiven und eine Abnahme in der nicht adaptiven Höraufgabe. In der EEG-Messung nehmen die Werte in beiden Gruppen von der Ruhe- zur Hörbedingung ab, wobei die Werte der Musiker höher sind.

Die Musiker reagierten langsamer, zeigten bessere Leistungen und hatten niedrigere Frequenzabstände als die Kontrollpersonen. Beide Gruppen schätzten die Schwierigkeit der Aufgaben ungefähr gleich ein, wobei die Musiker ihre Fehlerrate geringer einschätzten. Die Musiker fühlten sich subjektiv etwas weniger gestresst.

Im Lidschlussexperiment ist die Alpha-Frequenz in beiden Gruppen bei der MEG- und der EEG-Messung mit geschlossenen Augen geringer als mit geöffneten Augen. Die Musiker haben geringere Werte als die Kontrollpersonen. Der PSD und der AUC-Wert nehmen in beiden Gruppen in beiden Messungen zu, wobei die Werte der Kontrollpersonen in der EEG-Messung niedriger sind als bei den Musikern. Insgesamt zeigen die Musiker einen größeren Berger-Effekt als die Kontrollpersonen.

Dadurch, dass die Gruppengrößen sehr klein sind, ergeben sich wenige Signifikanzen, sodass die Interpretation der Ergebnisse kritisch zu bewerten ist.

4 Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde überprüft, ob die Bearbeitung einer akustischen Diskriminationsaufgabe bei Orchestermusikern mit berufsbedingter Lärmschwerhörigkeit aufgrund einer erhöhten kognitiven Belastung Auswirkungen auf die Alpha-Aktivität hat. Als Korrelat der kognitiven Belastung wurde die Alpha-Aktivität von MEG- und EEG-Daten analysiert. Darüber hinaus wurde die Auswirkung von möglichen Veränderungen in den thalamo-kortikalen Afferenzen auf die Alpha-Aktivität bei einem Lidschlussexperiment im Vergleich zu hörgesunden Kontrollpersonen überprüft. Bei beiden Gruppen wurde nachgewiesen, dass die Höraufgabe eine kognitive Belastung hervorruft. Es wurden keine signifikanten Unterschiede bei der Auswertung der Alpha-Aktivität in der Höraufgabe bei den Orchestermusikern im Vergleich zu Kontrollpersonen nachgewiesen. Beide Gruppen zeigten im Lidschlussexperiment eine stärkere Alpha-Aktivität mit geschlossenen Augen im Vergleich zu geöffneten Augen. Im Folgenden werden zunächst die Auswahl der Versuchspersonen und im Anschluss die Ergebnisse der gemessenen Parameter beleuchtet und diskutiert.

4.1 Auswahl der Versuchspersonen

Die Auswahl der Studienteilnehmer wurde mithilfe einer Audiometrie und eines ausführlichen Anamnesebogen getroffen.

Audiometrie

Bisher waren die Berufsmusiker weder durch Arbeitsmediziner noch durch die Berufsgenossenschaft für Nahrungsmittel und Gastgewerbe (BGN) als lärmschwerhörig diagnostiziert. Es lässt sich bei ihnen jedoch eine deutliche c5-Senke bei etwa 4 kHz nachweisen, welche typischerweise bei der Lärmschwerhörigkeit zu finden ist (Probst et al. 2008). Im Gegensatz dazu zeigt sich bei der Kontrollgruppe ein Abfall der Hörschwellen im Hochtonbereich. Dies tritt vor allem bei der Altersschwerhörigkeit auf (Probst et al. 2008). Der Hörverlust der Gruppen unterscheidet sich zudem bei 3 kHz signifikant. Somit konnte sichergestellt werden, dass sich die beiden Gruppen bezüglich ihres Hörvermögens hinreichend voneinander unterscheiden. Im Regelfall äußert sich eine Lärmschwerhörigkeit mit Befall beider Ohren (Brusis 2006). Die weisen Musiker in der vorliegenden Studie jedoch in den Audiogrammen häufig einen asymmetrischen Hörverlust auf. Dies lässt sich darauf zurückführen, dass einige Mu-

sikinstrumente wie zum Beispiel die Violine nur einseitig gehalten werden, sodass ein Ohr regelmäßig einer höheren Lärmbelastung ausgesetzt ist (Emmerich et al. 2008). Aufgrund dessen wurde bei den Musikern in der Höraufgabe nur das Ohr mit dem höheren Hörverlust stimuliert. Bei den Kontrollpersonen wurden beide Ohren stimuliert. Die größere Streubreite der Hörschwelle bei den Musikern in den höheren Frequenzen könnte ein Hinweis darauf sein, dass bei manchen Musikern die Lärm- in Kombination mit einer Altersschwerhörigkeit auftritt. Es fällt auf, dass der Hörverlust bei den Musikern im Gegensatz zu den Kontrollpersonen keine signifikante Zunahme von 3 kHz zu 4 kHz aufweist. Das spricht dafür, dass bei den Musikern die Lärmschwerhörigkeit ausgeprägter ist als die Altersschwerhörigkeit. Zudem könnte die Lärmschwerhörigkeit je nach Art des praktizierten Instruments unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Jansen et al. fanden eine signifikant bessere Hörschwelle der tiefen Streicher im Vergleich zu den Hörschwellen der hohen Streicher, Holzbläser und Blechbläser (Jansen et al. 2009). Ein weiterer Faktor, der berücksichtigt werden muss, ist die unterschiedlich lange Dauer, die das Instrument bereits praktiziert wird (Emmerich et al. 2008). Kritisch müssen die zum Teil erschwerten Bedingungen der Audiometrie-Messung betrachtet werden. Ein Teil der Messungen fand in den Räumlichkeiten der Staatskapelle in Weimar statt und der andere Teil im Biomagnetischen Zentrum der Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum in Jena. In beiden Fällen konnte keine absolut ruhige Umgebung aufgrund von fehlender Schalldämmung der Wände gewährleistet werden. Somit könnten die Ergebnisse der Audiometrie möglicherweise leicht beeinflusst worden sein.

Anamnesebogen

Des Weiteren erfolgte die Vorauswahl der Versuchspersonen mit Hilfe eines Anamnesebogens. Damit konnten zunächst Aspekte festgestellt werden, die eine Teilnahme am Hauptexperiment ausschlossen. Dazu zählten das Tragen ferromagnetischer Gegenstände im oder am Körper, welche zu Störungen der MEG-Messung führen (Hansen et al. 2010), ein schlechter Gesundheitszustand und schwere Erkrankungen des Nervensystems, Stoffwechsels oder Herz-Kreislauf-Systems. Außerdem wurden die Gruppen hinsichtlich des Alters und des Geschlechts der Studienteilnehmer aufeinander abgestimmt. Ein weiteres Ziel der Fragebögen war das Angleichen der Gruppen hinsichtlich der allgemeinen Gesundheit und das Evaluieren verschiedener Stressparameter. Die ausführliche Interpretation der Ergebnisse aller Studienteil-

nehmer wird Gegenstand einer weiteren unveröffentlichten Doktorarbeit sein. Im Folgenden sollen nur Ergebnisse beleuchtet werden, welche Relevanz für die vorliegende Arbeit haben.

Grundlegend wurde nach Stressoren im Alltags- und Berufsleben sowie Stress, welcher durch die gegebenenfalls vorhandene Hörschädigung ausgelöst wird, gefragt. Es wurde deutlich, dass sich die Gruppen bezüglich sozialen und beruflichen Umfeldes nicht signifikant unterscheiden. Die Musiker haben also durch diese Faktoren kein höheres Stressniveau. Sie gaben jedoch häufiger, wenn auch nicht statistisch signifikant, an sich privat durch die Hörminderung beeinträchtigt zu fühlen. Auch in verschiedenen Studien wird eine Korrelation von Schwerhörigkeit mit einem Verlust an Lebensqualität beschrieben (Gopinath et al. 2012, Monzani et al. 2008, Tambs 2004). Gopinath et al. (2012) berichten über eine geringere Lebensqualität bei älteren Personen mit selbst wahrgenommener und berichteten Höreinschränkung. Aus dem Anamnesebogen geht hervor, dass die Musiker ihre Schwerhörigkeit nicht besonders stark einschätzen und sich dieser bis zum Zeitpunkt der Audiometrie häufig nicht bewusst waren. Dies könnte eine Erklärung dafür sein, dass sich die Musiker bisher weder im privaten noch im beruflichen Bereich signifikant durch ihre Hörminderung belastet fühlen. Ein anderer Aspekt ist die Tatsache, dass es sich bei den Musikern um eine besondere Fallgruppe handelt, da sie im Rahmen ihrer beruflichen Tätigkeit täglich ihr Gehör benutzen müssen und dies nicht als Belastung empfinden. Die Musikergruppe gab zudem an, einem hohen Arbeitslärm ausgesetzt zu sein und häufig Töne und Geräusche auf Arbeit wahrnehmen, differenzieren und orten zu müssen. Unseren Erwartungen entsprechend kostet diese Geräuschedifferenzierung und Tonwahrnehmung beiden Gruppen mehr Konzentrationsaufwand. Eriksson-Mangold und Erlandsson (1984) entdeckten bei einem Experiment mit artifiziell erzeugter Hörminderung, dass die Unfähigkeit non-verbale Geräusche wahrzunehmen, zu einem erhöhten Stresspegel, einem Gefühl der Unsicherheit und situativem Kontrollverlust führt. In einer Studie von Kramer et al. (2006) konnte ebenfalls gezeigt werden, dass Studienteilnehmer mit einer berufsbedingten Lärmschwerhörigkeit mehr Konzentration bei der Wahrnehmung und Differenzierung von Geräuschen benötigen. Vor allem als Orchestermusiker ist man einer Vielzahl unterschiedlicher Geräusche während den täglichen Proben ausgesetzt. Es muss auf das eigene Instrument, aber auch auf die anderen Instrumente geachtet werden, um ein exaktes Zusammenspiel zu ermöglichen. Auch die Anweisungen des Dirigenten müssen teilwei-

se unter erschwerten Bedingungen mit Hintergrundgeräuschen verstanden und umgesetzt werden. Dies ist für Personen mit Lärmschwerhörigkeit mit einem erhöhten Konzentrationsaufwand verbunden, welcher zu einer erhöhten kognitiven Belastung führen kann.

Bei den Fragen zur aktuellen Befindlichkeit, welche am Tag der Messung erhoben wurden, ergaben sich bis auf eine erhöhte innere Anspannung der Musiker keine Gruppenunterschiede. Die innere Anspannung könnte mit dem Hörverlust zusammenhängen, welcher sich längerfristig zum Beispiel aufgrund des Rückzugs aus verschiedenen sozialen Aktivitäten auf die Lebensqualität auswirkt (Arlinger 2003). Bereits leichte Höreinschränkungen können zu Einbußen des Wohlbefindens, was mit einem inneren Spannungsgefühl einhergehen kann, führen (Scherer und Frisina 1998). Möglicherweise waren die Musiker aber auch hinsichtlich der bevorstehenden Höraufgabe angespannter als die Kontrollpersonen.

Die Auswertung des SF-12 Gesundheitsfragebogens zur Erhebung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität ergab bei den Musikern einen signifikant niedrigeren Wert der körperlichen Komponente im Vergleich zur Kontrollgruppe. Auch der Wert der mentalen Gesundheit ist gegenüber den Kontrollpersonen leicht reduziert. Dies könnte als Hinweis darauf interpretiert werden, dass sich die Lärmschwerhörigkeit bei den Musikern bereits mental und physisch manifestiert hat. Dalton et al. (2003) berichten ebenfalls über verminderte Werte der mentalen und physischen Komponente des ausführlicheren SF-36 Fragebogens bei Schwerhörigen in einer älteren Population. Dies deckt sich mit den Ergebnissen einer Studie von Kramer et al. (2002), bei welcher ältere, schwerhörige Studienteilnehmer signifikant mehr depressive Symptome, Einsamkeit und verminderte Selbstwirksamkeit aufwiesen. Es wird zudem betont, dass Schwerhörigkeit eine wichtige Rolle in der Entstehung chronischer Krankheiten einnimmt. Dies wird auch in anderen Studien beschrieben (Bess et al. 1989, Karpa et al. 2010).

4.2 Zentrale Parameter während der Höraufgabe

Im Folgenden werden die Ergebnisse der zentralen Parameter während der Höraufgabe diskutiert. Es wurden dabei EEG- und MEG-Daten ausgewertet. Eine komplementäre Betrachtung erscheint sinnvoll, da man noch immer nur eine teilweise Vorstellung vom Alpha-Rhythmus hat.

Die Alpha-Frequenz der Musiker nimmt in der adaptiven Höraufgabe zu und in der nicht adaptiven Höraufgabe ab. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass die nicht adaptive Höraufgabe deutlich einfacher für die Musiker war und sie sich dahingehend bereits während der Aufgabe entspannen konnten. In der EEG-Messung zeigte sich keine eindeutige Abnahme der Frequenz in der adaptiven Aufgabe. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass MEG und EEG unterschiedliche kortikale Quellen erfassen (Hansen et al. 2010, Zschocke und Hansen 2012). Die Musiker haben sowohl in der Ruhebedingung vor der ersten, also der adaptiven Höraufgabe, als auch vor der nicht adaptiven Höraufgabe etwas höhere Ruhewerte der Alpha-Frequenz als die Kontrollpersonen. Möglicherweise waren die Musiker vorab aufgrund ihrer Höreinschränkung in Hinblick auf die akustische Aufgabe aufgeregter. Ein anderer Aspekt ist, dass der Alpha-Rhythmus eine hohe interindividuelle Variabilität aufweist (Ebner et al. 2006, Klimesch 2012) und dementsprechend aufgrund der kleinen Stichprobengröße das Frequenzspektrum der Musiker physiologisch höher ist als das der Kontrollpersonen. Des Weiteren fällt auf, dass die Musiker nach der ersten Höraufgabe ähnliche Ruhewerte wie vorher aufweisen. Die Kontrollpersonen haben jedoch höhere Werte vor dem nicht adaptiven Paradigma, was ein Hinweis darauf sein könnte, dass sie sich in der Ruhebedingung nicht mehr so gut entspannen konnten. Eine Begründung dafür könnte sein, dass die Musiker von der Höraufgabe nicht so stark kognitiv gefordert werden wie die Kontrollpersonen, da sie durch ihren Beruf ein geschulteres Gehör haben und deshalb besser mit der Aufgabe umgehen können. In der Literatur gibt es Hinweise darauf, dass regelmäßiges Musizieren einen Trainingseffekt auf das Hörvermögen hat (Kraus und Chandrasekaran 2010, Tierney et al. 2015). Es ergab sich darüber hinaus ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Bedingungen. Die Alpha-Frequenz war in der Höraufgabe also aufgrund der kognitiven Anstrengung höher als in der Ruhebedingung. Außerdem zeigte sich eine Interaktion zwischen den Hauptfaktoren Gruppe und Aufgabe, was darauf schließen lässt, dass die beiden Gruppen unterschiedlich auf die Aufgaben reagieren. Es ließ sich eine weitere Interaktion zwischen Aufgabe und Bedingung feststellen. Die beiden Höraufgaben lösen also unterschiedlich viel Stress aus. Dies ist ein gewünschter Effekt, da die adaptive Höraufgabe so gestaltet wurde, dass die Hörbedingung für beide Gruppen, gemessen an der Fehlerrate, gleich schwierig ist (Gorf 2017). Es ließ sich insgesamt kein Gruppenunterschied der Alpha-Frequenz bei beiden Höraufgaben nachweisen.

Der PSD-Wert und dessen Fläche unter der Kurve (AUC) nehmen bei den Musikern in beiden Aufgaben während der Hörbedingung ab. Wie erwartet, löst die Bearbeitung der Aufgabe also eine kognitive Belastung aus. Dies geht mit einer Desynchronisation der Alpha-Wellen einher (Klimesch 2012, Pfurtscheller und Lopes da Silva 1999, Thomeer et al. 1994, Williamson et al. 1997). Die Kontrollpersonen haben insgesamt niedrigere PSD- und AUC-Werte als die hörgeminderten Musiker. Aus verschiedenen Studien geht hervor, dass eine höhere Alpha-Aktivität im Prästimulusintervall mit einer schlechteren Erkennungsrate von visuellen Stimuli einhergeht. Im Umkehrschluss wirkt sich also eine niedrigere Alpha-Aktivität, welche mit einer höheren kortikalen Aktivierung einhergeht, positiv auf die diskriminatorische Leistung aus (Busch et al. 2009, Hanslmayr et al. 2007, Klimesch 2012, Thut et al. 2006). Es könnte sein, dass die Kontrollpersonen aufgrund der anstehenden Höraufgabe, zu welcher sie keinen persönlichen Bezug haben, fokussierter waren und deshalb eine niedrigere Alpha-Aktivität aufwiesen. Die Musiker haben im Vergleich zu den Kontrollpersonen schon in der Ruhebedingung höhere PSD- und AUC-Werte. Dies deckt sich, den Erwartungen entsprechend, nicht mit den Ergebnissen der Pilotstudie, welche dieser Doktorarbeit zugrunde liegt. Dort wiesen leicht Schwerhörige bereits in Ruhe niedrigere Werte der spektralen Leistungsdichte im Vergleich zu Hörgesunden auf. Dieses Ergebnis wurde als eine höhere kognitive Belastung der leicht schwerhörigen Studienteilnehmer gewertet. Es nahmen im Vergleich zu dieser Studie keine trainierten Musiker teil (Gorf 2017).

Eine mögliche Erklärung für die verstärkte Alpha-Aktivität der Musiker im Vergleich zu den Kontrollpersonen liefern Petersen et al. (2015). Sie entdeckten bei der Anwendung eines auditorisch modifizierten Sternberg-Paradigmas, welches Sprachstimuli präsentiert, erhöhte Alpha-Oszillationen bei schwerhörigen Probanden bei geringer und mittlerer Aufgabenanforderung und bei Hintergrundgeräuschen. Obleser et al. (2012) berichten über ähnliche Ergebnisse. Jede Art der Signalverschlechterung führt zu einer Zunahme der Anforderungen an die Aufmerksamkeit und das Arbeitsgedächtnis (Shinn-Cunningham und Best 2008). Neben äußeren Faktoren wie beispielsweise Hintergrundgeräuschen, die zu einer Signalverschlechterung führen, kann auch ein sensoneuraler Hörverlust zu einer internalen Verschlechterung der auditorischen Verarbeitung führen (Petersen et al. 2015). Es wird eine stärkere Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses nötig, um die Stimuli korrekt wahrzunehmen und wichtige Informationen herauszufiltern. Dies geht mit einem erhöhten Bedarf an

inhibitorischer Aktivität einher, um Hirnareale, welche für die Aufgabenbearbeitung irrelevant sind, zu hemmen. Es gibt Hinweise darauf, dass die Alpha-Aktivität als Korrelat der Inhibition des sensorischen Informationsflusses gesehen werden kann (Jensen und Mazaheri 2010, Klimesch et al. 2007, Park et al. 2014). Somit geht eine Zunahme der Gedächtnisbelastung mit verstärkten Alpha-Oszillationen einher (Jensen et al. 2002, Tuladhar et al. 2007). Petersen et al. (2015) stellten weiterhin fest, dass ein höheres Maß an Arbeitsgedächtnisleistung mit zunehmender Schwere der Schwerhörigkeit nötig ist, um akustische Informationen zu speichern. Die Alpha-Aktivität war sogar bei Studienteilnehmern erhöht, die ein Hörgerät trugen. Weiterhin zeigte sich bei Hintergrundgeräuschen mit zunehmender Schwere der Schwerhörigkeit eine stärkere Alpha-Aktivität. Die von Petersen et al. beschriebenen Ergebnisse könnten möglicherweise die in dieser Studie beobachtete verstärkte Alpha-Aktivität bei lärmschwerhörigen Orchestermusikern erklären. Allerdings wurde in der vorliegenden Studie kein Aufgabenmodell für die explizite Überprüfung des Arbeitsgedächtnisses verwendet, sondern eine Diskriminationsaufgabe. Die Aufgabe wurde jedoch ebenfalls mit Hintergrundgeräuschen durchgeführt. Möglicherweise haben lärmschwerhörige Personen auch unabhängig von experimentellen Bedingungen schon eine erhöhte Aktivierung des Arbeitsgedächtnisses.

Ein weiterer Aspekt ist, dass Musiker als spezielle Probandengruppe lebenslange Hörvorteile bei Umgebungsrauschen aufweisen (Parbery-Clark et al. 2009, Zendel und Alain 2012). Es konnte zudem nachgewiesen werden, dass die Erkennung von Sprachstimuli unter weißem Hintergrundrauschen zu einer Zunahme der Alpha-Oszillationen als Korrelat der selektiven auditorischen Inhibition von unwichtigen Geräuschen führt (Strauß et al. 2014). Dementsprechend könnten die Musiker aufgrund ihrer Fähigkeit bei Rauschen besser zu hören, während der akustischen Stimulation eine höhere Alpha-Aktivität aufgewiesen haben.

In einer weiteren Studie wurde postuliert, dass längerfristiges musikalisches Training automatische neuronale Mechanismen auf Ebene des sensorischen Gedächtnisses beeinflusst, welche zu besseren Erkennungsraten bei auditorischen Diskriminationsaufgaben führen (Koelsch et al. 1999). Langjähriges Musizieren stärkt also kognitive Fähigkeiten wie auditorische Aufmerksamkeit und Gedächtnisleistung und führt somit zu besseren Hörfähigkeiten (Strait et al. 2010). In verschiedenen Studien, welche unter anderem im Institut für Physiologie I und im Biomagnetischen Zentrum der Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum Jena durchgeführt wurden, konnte nach-

gewiesen werden, dass Berufsmusiker ein Beispiel für neuronale Plastizität aufgrund von musikalischem Training darstellen (Emmerich et al. 2015, Gentsch 2010, Münte et al. 2002, Parbery-Clark et al. 2013). Emmerich et al. (2015) konnten anhand einer FFT-Analyse von EEG-Daten nachweisen, dass sich die Wahrnehmung und Verarbeitung von musikalischen Signalen zwischen Musikern und Nicht-Musikern unterscheidet. Selbst in Frequenzbereichen, welche besonders von einer Lärmschwerhörigkeit betroffen sind, waren die Musiker fähig, zwischen reinen und verstimmten Akkorden zu unterscheiden. Die eben genannten Aspekte könnten ein Hinweis darauf sein, dass die in dieser Studie verwendete Höraufgabe aufgrund von zentralen Kompensationsmechanismen keine starke kognitive Belastungssituation bei den Musikern ausgelöst hat und sich deshalb eine insgesamt stärkere Alpha-Aktivität im Vergleich zu den normalhörenden Studienteilnehmern nachweisen ließ.

Weitere Hinweise auf kognitive Belastung erhalten wir aus Verhaltensparametern und subjektiver Selbsteinschätzung.

4.3 Verhaltensparameter und Selbsteinschätzung

In die Auswertung der Verhaltensparameter wurden die gemittelten Reaktionszeiten, die erbrachte Leistung und die gemittelten Frequenzabstände einbezogen. Im Rahmen der subjektiven Selbsteinschätzung wurden die Fehlerrate, die Schwierigkeit und der Stress erhoben.

In Bezug auf die Reaktionszeit ist der Haupteffekt Gruppe zwar nicht statistisch signifikant, jedoch zeigt sich eine deutliche Tendenz dahingehend, dass die Musiker langsamer reagierten als die Kontrollpersonen. Beide Gruppen sind in der adaptiven Höraufgabe langsamer als in der nicht adaptiven Höraufgabe. Der Haupteffekt Aufgabe der Reaktionszeit ist signifikant. Die adaptive Höraufgabe war dementsprechend schwieriger als die nicht adaptive, sodass die Studienteilnehmer länger überlegten, bis sie ihre Entscheidung treffen konnten. Dies ergänzt sich auch mit den Ergebnissen der gemittelten Frequenzabstände, welche zeigen, dass die Frequenzabstände in der adaptiven Höraufgabe kleiner waren als in der nicht adaptiven. Bei der adaptiven Höraufgabe weisen die Musiker einen deutlich kleineren mittleren Frequenzabstand auf als die Kontrollpersonen. Dies spricht für ein besseres Diskriminationsvermögen der Musiker, welches auch in der Literatur hinreichend belegt ist (Kishon-Rabin et al. 2001, Liang et al. 2016, Micheyl et al. 2006). Der Haupteffekt

Gruppe des Frequenzabstandes ist statistisch signifikant. Die Musiker zeigen weiterhin in beiden Höraufgaben eine bessere Leistung. In der adaptiven Aufgabe sind sie sogar signifikant besser. Dies lässt sich auf das bereits erwähnte besser ausgeprägte Diskriminationsvermögen bei Musikern zurückführen. Die nicht adaptive Höraufgabe ist des Weiteren statistisch signifikant einfacher als die adaptive Höraufgabe, da beide Gruppen bessere Leistungen zeigen. Die Studienteilnehmer sollten während dem adaptiven Hörparadigma eine Fehlerrate von ungefähr 50% erreichen. An der erbrachten Leistung zeigt sich jedoch, dass die Musiker mehr als 50% der Töne richtig erkannten. Um dies zu vermeiden, hätte für jeden Teilnehmer vorab die Diskriminationsschwelle bestimmt werden müssen, was aber im Rahmen dieser Studie nicht möglich war.

Die Musiker schätzten ihre Fehlerrate insgesamt niedriger ein als die Kontrollpersonen, sodass sich ein signifikanter Gruppeneffekt ergab. Die Stresseinschätzung deckt sich mit den Ergebnissen der eingeschätzten Fehlerrate. Obwohl die Musiker bessere Leistungen zeigten, empfanden sie die Aufgaben ungefähr gleich schwierig wie die Kontrollpersonen, wobei die adaptive Aufgabe von beiden Gruppen als schwieriger eingeschätzt wurde.

4.4 Zentrale Parameter während des Lidschlussexperiments

Während des Lidschlussexperiments zeigen sowohl die Musiker als auch die Kontrollpersonen mit geöffneten Augen eine höhere Alpha-Frequenz als mit geschlossenen Augen. Der Haupteffekt Bedingung ist sowohl für die MEG- als auch für die EEG-Messung signifikant. Dies entspricht unseren Erwartungen, da das Öffnen der Augen zu einem höheren Bewusstseinszustand führt, welcher mit einer Frequenzzunahme im EEG einhergeht (Ebner et al. 2006, Hacke 2010, Zschocke und Hansen 2012). Die Musiker weisen mit geschlossenen Augen niedrigere Frequenzen auf als die Kontrollpersonen und haben auch mit geöffneten Augen niedrigere Werte. Bei den Kontrollpersonen ergibt sich eine signifikante Zunahme der Alpha-Frequenz von geschlossenen Augen zu geöffneten Augen.

Beide Gruppen zeigen in der MEG-Messung signifikant höhere PSD- bzw. AUC-Werte mit geschlossenen Augen im Vergleich zu geöffneten Augen. Dementsprechend ist der Haupteffekt Bedingung statistisch signifikant. Die Abnahme der Alpha-Power mit geöffneten Augen entspricht unseren Erwartungen und wird als Desyn-

chronisation bezeichnet. Die visuelle Blockierung des Alpha-Rhythmus geht mit einer erhöhten kortikalen Aktivität einher und ist die definierende Charaktereigenschaft des Alpha-Rhythmus (Barry et al. 2007, Kirschfeld 2005, Zschocke und Hansen 2012). Die erhöhte kortikale Aktivität ist mit einem höheren Maß an Aufmerksamkeit, Wachheit und Reaktionsbereitschaft verbunden (Schmidt et al. 2006). Es fällt weiterhin auf, dass die Werte der Musiker in der EEG-Messung mit geschlossenen Augen deutlich höher im Vergleich zu den Kontrollpersonen sind, wohingegen die MEG-Werte der beiden Gruppen relativ ähnlich sind. Dies könnte sich, wie bereits in Punkt 4.2 besprochen, dadurch erklären lassen, dass EEG- und MEG-Messsysteme unterschiedliche kortikale Quellen erfassen (Hansen et al. 2010, Zschocke und Hansen 2012). Insgesamt zeigen die Ergebnisse, dass die Musiker mit geschlossenen Augen eine höhere Alpha-Aktivität aufweisen als die Kontrollpersonen und der Effekt der visuellen Desynchronisation größer ausfällt. Ursprünglich wurde erwartet, dass eine Innenohrschädigung zu einer Veränderung der thalamo-kortikalen Afferenzen führt, welche mit einer Schwächung der inhibitorischen Interneurone, Vermehrung der exzitatorischen kortikalen Aktivität (Eggermont und Roberts 2004, Roberts et al. 2010) und verminderter Alpha-Aktivität einhergeht. Dies konnte bisher vor allem an schwerhörigen Tinnitus-Patienten gezeigt werden (Weisz et al. 2005, Weisz et al. 2011). Dabei wird postuliert, dass Tinnitus ein Ungleichgewicht der exzitatorisch-inhibitorischen Balance, welche normalerweise durch den Alpha-Rhythmus reflektiert wird, darstellt (Weisz et al. 2011). Es konnte unter Ruhebedingungen in einer MEG-Studie eine Zunahme an niederfrequenter Gehirnaktivität, begleitet von einer Abnahme der temporalen Alpha-Aktivität nachgewiesen werden (Weisz et al. 2005). Dieser Effekt tritt häufig bei deafferenziertem Nervengewebe auf (Llinas et al. 1999). Die Auswirkungen von Tinnitus auf die EEG-Aktivität sind hinreichend gut untersucht, wohingegen über die Auswirkungen der reinen Lärmschwerhörigkeit auf die Gehirnaktivität bisher wenig bekannt ist. In der vorliegenden Studie wiesen die schwerhörigen Musiker anders als bei den Tinnitus-Patienten eine höhere Alpha-Aktivität als die Hörgesunden auf.

Ein Erklärungsansatz für die eben genannten Ergebnisse könnte sein, dass der mögliche Effekt der Schwerhörigkeit auf die thalamo-kortikalen Afferenzen von individuellen Komponenten überlagert wird. In der Literatur lassen sich Hinweise darauf finden, dass es einen möglichen Zusammenhang zwischen den Alphawellen und Persönlichkeitsmerkmalen gibt (Matthews und Gilliland 1999). Mehrere Studien konnten ei-

ne positive Korrelation zwischen extrovertierten Eigenschaften und höherer Alpha-Power nachweisen (Gale 1983, Hagemann et al. 2009). Introvertierte Personen könnten somit sensibler gegenüber niedrigen Levels an Stimulation sein und demzufolge eine höhere kortikale Aktivität als extrovertierte Personen aufweisen. Extrovertierte Menschen zeigen hingegen eine niedrigere Erregbarkeit des Kortex. Es wird des Weiteren berichtet, dass die Alpha-Frequenz bei extrovertierten Personen im Vergleich zu introvertierten Personen niedriger ist (Johannisson 2016, Robinson 2001). Die Musiker weisen in unserer Studie sowohl eine niedrigere Alpha-Frequenzen als auch eine höhere Alpha-Power als die Kontrollpersonen auf. Möglicherweise sind die Musiker in unserer Stichprobe extrovertierter als die Kontrollpersonen. Beispielsweise die langjährige Bühnenerfahrung und die nötige Offenheit und Kommunikation in der Zusammenarbeit mit den Orchesterkollegen könnte dazu beigetragen haben, dass die Musiker insgesamt aktiver, sozialer und kontaktfreudiger sind und deshalb eine höhere Alpha-Aktivität aufweisen.

4.5 Alpha-Power auf Quellenebene

Im Rahmen dieser Arbeit wurde schematisch die Alpha-Power eines Musikers während der Ruhe- bzw. Hörbedingung des adaptiven Paradigmas auf Quellenebene ermittelt. Dabei zeigte sich den Erwartungen entsprechend eine okzipital stärker ausgeprägte Alpha-Power in der Ruhebedingung. Die Alpha-Suppression in der Höraufgabe lässt sich durch die mentale Aktivierung erklären (Pfurtscheller und Lopes da Silva 1999, Thomeer et al. 1994).

4.6 Ausblick

Im weiteren Verlauf könnte die Erhebung der okzipitalen Power des Alpha-Bandes auf Quellenebene standardisiert und optimiert werden. Die Entwicklung der Methode war in dieser Arbeit aufgrund von zeitlicher Begrenzung nicht möglich und bietet sich deshalb für die Vergabe einer Bachelorarbeit beispielsweise im Rahmen des Medizintechnikstudiums an.

Die evaluierten Effekte und Signifikanzen waren aufgrund der Streuung oft sehr klein, da die Stichprobe im Rahmen der Möglichkeiten begrenzt war. Es wäre wünschenswert, die Effekte in der Masse nachzuweisen, indem eine große Stichprobe aufge-

baut wird. Die Rekrutierung der Probanden stellte uns jedoch vor einige Hürden, so dass dieses Vorhaben nur mit einem größeren zeitlichen Umfang realisierbar wäre. Darüber hinaus wurde deutlich, dass die gewählte akustische Diskriminationsaufgabe für die Berufsmusiker einfacher zu bearbeiten war als für die Kontrollpersonen. Dahingehend könnte ein anderes Paradigma eindrucklichere Effekte in Bezug auf die kognitive Belastung liefern. Eine Lärmschwerhörigkeit hat beispielsweise gravierende Auswirkungen auf das Sprachverständnis (Lorenzi et al. 2006, Triebig et al. 2008). Eine weitere Doktorarbeit, die auf die bisherigen Ergebnisse der Forschungsgruppe aufbaut, ist bereits in Bearbeitung. Dabei wird eine Sprachverständnisaufgabe zur Abbildung der kognitiven Belastung bei lärmschwerhörigen Probanden angewendet.

5 Schlussfolgerungen

1. Orchestermusiker mit einer berufsbedingten Hörminderung durch Lärmbelastung sind bei der Differenzierung akustischer Reize im Gegensatz zu Lärmschwerhörigen ohne regelmäßiges musikalisches Training einer geringeren kognitiven Belastung im Vergleich zur Kontrollgruppe ausgesetzt. Die verminderte kognitive Last zeigt sich durch eine im Vergleich zu den Kontrollpersonen niedrigere Alpha-Frequenz, höhere spektrale Leistungsdichte im Peak (PSD) und höhere Area under Curve (AUC) des Leistungsspektrums der Alphawellen.

Es ließ sich bei beiden Gruppen nachweisen, dass die akustische Diskriminationsaufgabe eine kognitive Belastung auslöst. Die Musiker zeigten eine geringere kognitive Belastung mit einer insgesamt höheren Alpha-Aktivität als die Kontrollpersonen. Es gibt Hinweise darauf, dass die akustische Diskriminationsaufgabe bei Musikern als spezielle Probandengruppe aufgrund von zentralen Kompensationsmechanismen keine starke kognitive Belastungssituation auslöst. Des Weiteren könnte ein sensoneuraler Hörverlust zu einer internalen Verschlechterung der auditorischen Verarbeitung mit verstärkter Belastung des Arbeitsgedächtnisses führen, was sich durch verstärkte Alpha-Oszillationen äußert.

2. Hörgeschädigte Orchestermusiker weisen eine neuronale Plastizität der thalamo-kortikalen Afferenzen auf. Dies zeigt sich durch eine höhere Alpha-Frequenz, niedrigeren PSD- und niedrigeren AUC-Wert nach dem Lidschluss im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Die Orchestermusiker zeigen entgegen der aufgestellten Hypothese eine verminderte Alpha-Frequenz nach dem Lidschluss im Vergleich zur Kontrollgruppe. Sie haben bereits mit geöffneten Augen geringere Frequenz-Werte als die Kontrollpersonen. Die Musiker haben weiterhin entgegen der Erwartungen höhere PSD- und AUC-Werte mit geschlossenen Augen als die Kontrollpersonen. Eine Erklärung der Ergebnisse könnte sein, dass die möglichen Auswirkungen auf die thalamo-kortikalen Afferenzen von individuellen Einflussfaktoren wie beispielsweise extrovertierten Charaktereigenschaften überlagert werden.

Literatur- und Quellenverzeichnis

- Adrian ED. 1941. Afferent discharges to the cerebral cortex from peripheral sense organs. *J Physiol*, 100 (2):159-191.
- Adrian ED, Matthews BHC. 1934a. The Berger rhythm: Potential changes from the occipital lobes in man *Brain*, 57 (4):355-385.
- Adrian ED, Matthews BH. 1934b. The interpretation of potential waves in the cortex. *J Physiol*, 81 (4):440-471.
- Anand BK, Chhina GS, Singh B. 1961. Some Aspects of Electroencephalographic Studies in Yogis. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 13 (3):452-&.
- Andersen P, Andersson SA. 1968. Physiological basis of the alpha rhythm. *Clinical Neurophysiology*, 27 (2):222-223.
- Andersen P, Andersson SA, Lomo T. 1967. Some Factors Involved in Thalamic Control of Spontaneous Barbiturate Spindles. *Journal of Physiology-London*, 192 (2):257.
- Appollonio I, Carabellese C, Frattola L, Trabucchi M. 1996. Effects of sensory aids on the quality of life and mortality of elderly people: A multivariate analysis. *Age and Ageing*, 25 (2):89-96.
- Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Hrsg. 2015. Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit 2015 - Unfallverhütungsbericht Arbeit. Dortmund.
- Arlinger S. 2003. Negative consequences of uncorrected hearing loss - a review. *International Journal of Audiology*, 42:S17-S20.
- Baltes-Götz B. 2015. Generalisierte lineare Modelle und GEE-Modelle in SPSS Statistics. Trier: Zentrum für Informations-, Medien- und Kommunikationstechnologie (ZIMK), an der Universität Trier, 47.
- Baltes PB, Lindenberger U. 1997. Emergence of a powerful connection between sensory and cognitive functions across the adult life span: A new window to the study of cognitive aging? *Psychology and Aging*, 12 (1):12-21.
- Barry RJ, Clarke AR, Johnstone SJ, Magee CA, Rushby JA. 2007. EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical Neurophysiology*, 118 (12):2765-2773.
- Barth DS, Sutherling W, Engel J, Beatty J. 1982. Neuromagnetic Localization of Epileptiform Spike Activity in the Human-Brain. *Science*, 218 (4575):891-894.
- Barth DS, Sutherling W, Engle J, Beatty J. 1984. Neuromagnetic Evidence of Spatially Distributed Sources Underlying Epileptiform Spikes in the Human-Brain. *Science*, 223 (4633):293-296.

- Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T. 2009. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 33 Tabellen. Stuttgart [u.a.]: Thieme, 3-25, 34, 41-43, 51-63.
- Bess FH, Lichtenstein MJ, Logan SA, Burger MC, Nelson E. 1989. Hearing Impairment as a Determinant of Function in the Elderly. *Journal of the American Geriatrics Society*, 37 (2):123-128.
- Boi R, Racca L, Cavallero A, Carpaneto V, Racca M, Dall' Acqua F, Ricchetti M, Santelli A, Odetti P. 2012. Hearing loss and depressive symptoms in elderly patients. *Geriatrics & Gerontology International*, 12 (3):440-445.
- Boiten F, Sergeant J, Geuze R. 1992. Event-related desynchronization: the effects of energetic and computational demands. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 82 (4):302-309.
- Bormann V, Sust CA, Heinecke-Schmitt R, Fuder G, Lazarus H. 2005. Schwerhörigkeit und Sprachkommunikation am Arbeitsplatz. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin: Forschungsbericht. Bremerhaven: Wirtschaftsverlag NW Verlag für neue Wissenschaft GmbH
- Britton J, Frey L, Hopp J. 2016. *Electroencephalography (EEG): An Introductory Text and Atlas of Normal and Abnormal Findings in Adults, Children, and Infants*. Chicago: American Epilepsy Society.
- Brusis T. 2006. Berufliche Lärmschwerhörigkeit. *Trauma und Berufskrankheit*, 8 (1):65-72.
- Brusis T. 2010. Akuter Hörverlust beim Orchestermusiker. *HNO*, 59.
- Buettner UW, Dichgans J, Hess CW, Manfred S. 2005. *Evozierte Potenziale SEP - VEP - AEP - EKP - MEP*. 4., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg, 379.
- Burton H, Firszt JB, Holden T, Agato A, Uchanski RM. 2012. Activation lateralization in human core, belt, and parabelt auditory fields with unilateral deafness compared to normal hearing. *Brain Research*, 1454:33-47.
- Busch NA, Dubois J, VanRullen R. 2009. The Phase of Ongoing EEG Oscillations Predicts Visual Perception. *Journal of Neuroscience*, 29 (24):7869-7876.
- Campbell J, Sharma A. 2013. Compensatory changes in cortical resource allocation in adults with hearing loss. *Front Syst Neurosci*, 7:71.
- Chatila M, Milleret C, Rougeul A, Buser P. 1993. Alpha-Rhythm in the Cat Thalamus. *Comptes Rendus De L Academie Des Sciences Serie Iii-Sciences De La Vie-Life Sciences*, 316 (1):51-58.
- Chiappa KH, Harrison JL, Brooks EB, Young RR. 1980. Brainstem auditory evoked responses in 200 patients with multiple sclerosis. *Ann Neurol*, 7 (2):135-143.
- Compston A. 2010. The Berger rhythm: potential changes from the occipital lobes in man. *Brain*, 133 (Pt 1):3-6.

- Cooper R, Mundycastle AC. 1960. Spatial and Temporal Characteristics of the Alpha Rhythm - a Toposcopic Analysis. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 12 (1):153-165.
- Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein BEK, Klein R, Wiley TL, Nondahl DM. 2003. The impact of hearing loss on quality of life in older adults. *Gerontologist*, 43 (5):661-668.
- Danos P, Guich S, Abel L, Buchsbaum MS. 2001. Eeg alpha rhythm and glucose metabolic rate in the thalamus in schizophrenia. *Neuropsychobiology*, 43 (4):265-272.
- Dawson GD. 1951. A Summation Technique for Detecting Small Signals in a Large Irregular Background. *Journal of Physiology-London*, 115 (1):P2-P3.
- Dawson GD. 1954. A Summation Technique for the Detection of Small Evoked Potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 6 (1):65-84.
- Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung (DGUV), Hrsg. 2015. Arbeitsmedizinische Gehörvorsorge nach G 20 "Lärm". Dresden.
- Dieroff H-G. 1994. Lärmschwerhörigkeit. 3., völlig überarb. und erw. Aufl. Aufl. Jena [u.a.]: G. Fischer, 65, 85-88, 148, 184, 189.
- Ebner A, Deuschl G, Bast T. 2006. EEG. Stuttgart [u.a.]: Thieme, 1-9, 42, 50-51.
- Eggermont JJ, Roberts LE. 2004. The neuroscience of tinnitus. *Trends in Neurosciences*, 27 (11):676-682.
- Emmerich E, Rudel L, Richter F. 2008. Is the audiologic status of professional musicians a reflection of the noise exposure in classical orchestral music? *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 265 (7):753-758.
- Emmerich E, Engelmann M, Rohmann M, Richter F. 2015. Hearing Impairment in Professional Musicians and Industrial Workers — Profession-Specific Auditory Stimuli Used to Evoke Event-Related Brain Potentials and to Show Different Auditory Perception and Processing. *Update On Hearing Loss*.
- Eriksson-Mangold MM, Erlandsson SI. 1984. The Psychological Importance of Nonverbal Sounds - an Experiment with Induced Hearing Deficiency. *Scandinavian Audiology*, 13 (4):243-249.
- Gale A. 1983. Electroencephalographic Studies of Extraversion Introversion - a Case-Study in the Psychophysiology of Individual-Differences. *Personality and Individual Differences*, 4 (4):371-380.
- Gallen CC, Schwartz BJ, Bucholz RD, Malik G, Barkley GL, Smith J, Tung H, Copeland B, Bruno L, Assam S, Hirschko E, Bloom F. 1995. Presurgical Localization of Functional Cortex Using Magnetic Source Imaging. *Journal of Neurosurgery*, 82 (6):988-994.

- Gentsch G. 2010. Differenzierung reiner und verstimmter Akkorde bei hörgeschädigten Berufsmusikern: Eine Analyse akustisch evozierter Potentiale [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Gopinath B, Schneider J, Hickson L, McMahon CM, Burlutsky G, Leeder SR, Mitchell P. 2012. Hearing handicap, rather than measured hearing impairment, predicts poorer quality of life over 10 years in older adults. *Maturitas*, 72 (2):146-151.
- Gorf C. 2017. Veränderungen peripherer und zentraler Parameter bei Personen mit und ohne Hörschädigung während einer akustischen Diskriminationsaufgabe [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Gürkov R, Hornibrook J. 2018. On the classification of hydropic ear disease (Menière's disease). *HNO*.
- Hacke W. 2010. Neurologie. 13. vollständig überarbeitete Auflage Aufl. Berlin Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 123-128.
- Hagemann D, Hewig J, Walter C, Schankin A, Danner D, Naumann E. 2009. Positive evidence for Eysenck's arousal hypothesis: A combined EEG and MRI study with multiple measurement occasions. *Personality and Individual Differences*, 47 (7):717-721.
- Hansen PC, Kringelbach ML, Salmelin R. 2010. MEG an introduction to methods. Oxford [u.a.]: Oxford Univ. Press, 2, 26-31, 44.
- Hanslmayr S, Aslan A, Staudigl T, Klimesch W, Herrmann CS, Bauml KH. 2007. Prestimulus oscillations predict between and within subjects. *Neuroimage*, 37 (4):1465-1473.
- Hartje W, Poeck K. 2006. Klinische Neuropsychologie. 6., unveränderte Auflage Aufl. [s.l.]: THIEME, 102, 114, 353-362.
- Hedderich J, Sachs L. 2015. Angewandte Statistik Methodensammlung mit R. 15., überarbeitete und erweiterte Auflage Aufl., 466.
- Hellbrück J. 1993. Hören Physiologie, Psychologie und Pathologie. 88-89.
- Helmholtz H. 1853. Ueber einige Gesetze der Vertheilung elektrischer Ströme in körperlichen Leitern mit Anwendung auf die thierisch-elektrischen Versuche. *Annalen der Physik*, 165 (6):211-233.
- Jahnsen H, Llinas R. 1984a. Ionic basis for the electro-responsiveness and oscillatory properties of guinea-pig thalamic neurones in vitro. *J Physiol*, 349:227-247.
- Jahnsen H, Llinas R. 1984b. Electrophysiological properties of guinea-pig thalamic neurones: an in vitro study. *J Physiol*, 349:205-226.

- Jansen EJM, Helleman HW, Dreschler WA, de Laat JAPM. 2009. Noise induced hearing loss and other hearing complaints among musicians of symphony orchestras. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 82 (2):153-164.
- Jansson E, Karlsson K. 1983. Sound Levels Recorded within the Symphony-Orchestra and Risk Criteria for Hearing-Loss. *Scandinavian Audiology*, 12 (3):215-221.
- Jensen O, Mazaheri A. 2010. Shaping functional architecture by oscillatory alpha activity: gating by inhibition. *Frontiers in Human Neuroscience*, 4.
- Jensen O, Gelfand J, Kounios J, Lisman JE. 2002. Oscillations in the alpha band (9-12 Hz) increase with memory load during retention in a short-term memory task. *Cerebral Cortex*, 12 (8):877-882.
- Jewett DL, Williston JS. 1971. Auditory-Evoked Far Fields Averaged from Scalp of Humans. *Brain*, 94:681-+.
- Johannisson T. 2016. Correlations between personality traits and specific groups of alpha waves in the human EEG. *Peerj*, 4.
- Karnath H-O, Ackermann H. 2012. Kognitive Neurowissenschaften mit ... 28 Tabellen. 3., aktualisierte und erw. Aufl. Aufl. Berlin [u.a.]: Springer, 25.
- Karpa MJ, Gopinath B, Beath K, Rochtchina E, Cumming RG, Wang JJ, Mitchell P. 2010. Associations Between Hearing Impairment and Mortality Risk in Older Persons: The Blue Mountains Hearing Study. *Annals of Epidemiology*, 20 (6):452-459.
- Kirschfeld K. 2005. The physical basis of alpha waves in the electroencephalogram and the origin of the "Berger effect". *Biological Cybernetics*, 92 (3):177-185.
- Kishon-Rabin L, Amir O, Vexler Y, Zaltz Y. 2001. Pitch discrimination: are professional musicians better than non-musicians? *J Basic Clin Physiol Pharmacol*, 12 (2 Suppl):125-143.
- Klimesch W. 2012. Alpha-band oscillations, attention, and controlled access to stored information. *Trends in Cognitive Sciences*, 16 (12):606-617.
- Klimesch W, Sauseng P, Hanslmayr S. 2007. EEG alpha oscillations: The inhibition-timing hypothesis. *Brain Research Reviews*, 53 (1):63-88.
- Klinger E, Gregoire KC, Barta SG. 1973. Physiological correlates of mental activity: eye movements, alpha, and heart rate during imagining, suppression, concentration, search, and choice. *Psychophysiology*, 10 (5):471-477.
- Klinke R, Silbernagl S, Bauer C, Gay R, Rothenburger A. 2003. Lehrbuch der Physiologie. 4., korrigierte Auflage Aufl. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag, 580-588.

- Knowlton RC, Shih J. 2004. Magnetoencephalography in epilepsy. *Epilepsia*, 45:61-71.
- Koelsch S, Schroger E, Tervaniemi M. 1999. Superior pre-attentive auditory processing in musicians. *Neuroreport*, 10 (6):1309-1313.
- Kotak VC, Fujisawa S, Lee FA, Karthikeyan O, Aoki C, Sanes DH. 2005. Hearing loss raises excitability in the auditory cortex. *Journal of Neuroscience*, 25 (15):3908-3918.
- Kramer SE, Kapteyn TS, Houtgast T. 2006. Occupational performance: Comparing normally-hearing and hearing-impaired employees using the Amsterdam Checklist for Hearing and Work. *International Journal of Audiology*, 45 (9):503-512.
- Kramer SE, Kapteyn TS, Kuik DJ, Deeg DJH. 2002. The association of hearing impairment and chronic diseases with psychosocial health status in older age. *Journal of Aging and Health*, 14 (1):122-137.
- Kraus N, Chandrasekaran B. 2010. Music training for the development of auditory skills. *Nature Reviews Neuroscience*, 11 (8):599-605.
- Kristiansen K, Courtois G. 1949. Rhythmic electrical activity from isolated cerebral cortex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1 (3):265-272.
- Laufs H, Kleinschmidt A, Beyerle A, Eger E, Salek-Haddadi A, Preibisch C, Krakow K. 2003. EEG-correlated fMRI of human alpha activity. *Neuroimage*, 19 (4):1463-1476.
- Lehmann D. 1971. Multichannel topography of human alpha EEG fields. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 31 (5):439-449.
- Lehtelä L, Salmelin R, Hari R. 1997. Evidence for reactive magnetic 10-Hz rhythm in the human auditory cortex. *Neuroscience Letters*, 222 (2):111-114.
- Lenarz T, Boenninghaus H. 2012. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 14., überarbeitete Aufl. Aufl. Heidelberg: Springer, 34-48, 120-121.
- Liang C, Earl B, Thompson I, Whitaker K, Cahn S, Xiang J, Fu QJ, Zhang FW. 2016. Musicians Are Better than Non-musicians in Frequency Change Detection: Behavioral and Electrophysiological Evidence. *Frontiers in Neuroscience*, 10.
- Lindgren KA, Larson CL, Schaefer SM, Abercrombie HC, Ward RT, Oakes TR, Holden JE, Perlman SB, Benca RM, Davidson RJ. 1999. Thalamic metabolic rate predicts EEG alpha power in healthy control subjects but not in depressed patients. *Biol Psychiatry*, 45 (8):943-952.
- Llinas RR, Ribary U, Jeanmonod D, Kronberg E, Mitra PP. 1999. Thalamocortical dysrhythmia: A neurological and neuropsychiatric syndrome characterized by magnetoencephalography. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96 (26):15222-15227.

- Lopes da Silva F. 1991. Neural mechanisms underlying brain waves: from neural membranes to networks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 79 (2):81-93.
- Lopes da Silva FH, Van Lierop T, Schrijer CF, van Leeuwen WS. 1973. Organization of Thalamic and Cortical Alpha Rhythms - Spectra and Coherences. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 35 (6):627-639.
- Lopes LDC, Magaldi RM, Gandara MER, Reis ACB, Jacob-Filho W. 2007. Prevalence of hearing impairment in patients with mild cognitive impairment. *Dement Neuropsychol*, 1 (3):253-259.
- Lorenzi C, Gilbert G, Carn H, Garnier S, Moore BCJ. 2006. Speech perception problems of the hearing impaired reflect inability to use temporal fine structure. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 103 (49):18866-18869.
- Matthews G, Gilliland K. 1999. The personality theories of H. J. Eysenck and J. A. Gray: a comparative review. *Personality and Individual Differences*, 26 (4):583-626.
- Metternich FU, Brusis T. 1999. Acute hearing loss and tinnitus related to strongly amplified music. *Laryngo-Rhino-Otologie*, 78 (11):614-619.
- Micheyl C, Delhommeau K, Perrot X, Oxenham AJ. 2006. Influence of musical and psychoacoustical training on pitch discrimination. *Hearing Research*, 219 (1-2):36-47.
- Monzani D, Galeazzi GM, Genovese E, Marrara A, Martini A. 2008. Psychological profile and social behaviour of working adults with mild or moderate hearing loss. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 28 (2):61-66.
- Moruzzi G, Magoun HW. 1949. Brain Stem Reticular Formation and Activation of the Eeg. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1 (4):455-473.
- Muhlau M, Rauschecker JP, Oestreicher E, Gaser C, Rottinger M, Wohlschlager AM, Simon F, Etgen T, Conrad B, Sander D. 2006. Structural brain changes in tinnitus. *Cerebral Cortex*, 16 (9):1283-1288.
- Münte TF, Altenmüller E, Jancke L. 2002. The musician's brain as a model of neuroplasticity. *Nature Reviews Neuroscience*, 3 (6):473-478.
- Nunez PL, Srinivasan R. 2006. *Electric fields of the brain the neurophysics of EEG*. 2. Aufl. Oxford [u.a.]: Oxford Univ. Press, 15, 345-349.
- Obleser J, Wostmann M, Hellbernd N, Wilsch A, Maess B. 2012. Adverse listening conditions and memory load drive a common alpha oscillatory network. *J Neurosci*, 32 (36):12376-12383.
- Parbery-Clark A, Skoe E, Kraus N. 2009. Musical Experience Limits the Degradative Effects of Background Noise on the Neural Processing of Sound. *Journal of Neuroscience*, 29 (45):14100-14107.

- Parbery-Clark A, Anderson S, Kraus N. 2013. Musicians change their tune: How hearing loss alters the neural code. *Hearing Research*, 302:121-131.
- Park H, Lee DS, Kang E, Kang H, Hahm J, Kim JS, Chung CK, Jensen O. 2014. Blocking of Irrelevant Memories by Posterior Alpha Activity Boosts Memory Encoding. *Human Brain Mapping*, 35 (8):3972-3987.
- Petersen EB, Wostmann M, Obleser J, Stenfelt S, Lunner T. 2015. Hearing loss impacts neural alpha oscillations under adverse listening conditions. *Frontiers in Psychology*, 6.
- Pfurtscheller G, Lopes da Silva FHL. 1999. Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. *Clinical Neurophysiology*, 110 (11):1842-1857.
- Phatak SA, Yoon YS, Gooler DM, Allen JB. 2009. Consonant recognition loss in hearing impaired listeners. *Journal of the Acoustical Society of America*, 126 (5):2683-2694.
- Popper AN, Fay RR. 2014. *Perspectives on Auditory Research* New York, NY s.l.: Springer New York.
- Probst R, Grevers G, Iro H, Rosanowski F, Eysholdt U, Brauer T, Waldfahrer F, Biesalski P, Georg-Thieme-Verlag. 2008. *Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde* 635 Abbildungen, 58 Tabellen. 3. korrigierte und aktualisierte Auflage Aufl. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag, 165, 172-173, 258.
- Roberts LE, Eggermont JJ, Caspary DM, Shore SE, Melcher JR, Kaltenbach JA. 2010. Ringing Ears: The Neuroscience of Tinnitus. *Journal of Neuroscience*, 30 (45):14972-14979.
- Robinson DL. 2001. How brain arousal systems determine different temperament types and the major dimensions of personality. *Personality and Individual Differences*, 31 (8):1233-1259.
- Rostami S, Moossavi A. 2017. Musical training enhances neural processing of comodulation masking release in the auditory brainstem. *Audiology Research*, 7 (2):51-55.
- Sachs L. 1997. *Angewandte Statistik Anwendung statistischer Methoden*. Achte, völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage Aufl., 450, 380-381.
- Scherer MJ, Frisina DR. 1998. Characteristics associated with marginal hearing loss and subjective well-being among a sample of older adults. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 35 (4):420-426.
- Schmidt RF, Schaible H-G, Birbaumer N-P. 2006. *Neuro- und Sinnesphysiologie*. 5., neu bearb. Aufl. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin, 353-365, 386-387.
- Schütz E, Caspers H, Speckmann E-J, Schütz Caspers S. 1978. *Physiologie Lehrbuch für Studierende*. 15., neubearb. Aufl Aufl., 230 - 233.

- Shinn-Cunningham BG, Best V. 2008. Selective attention in normal and impaired hearing. *Trends Amplif*, 12 (4):283-299.
- Somsen RJM, vantKlooster BJ, vanderMolen MW, vanLeeuwen HMP, Licht R. 1997. Growth spurts in brain maturation during middle childhood as indexed by EEG power spectra. *Biological Psychology*, 44 (3):187-209.
- Steriade M, Deschenes M, Domich L, Mulle C. 1985. Abolition of Spindle Oscillations in Thalamic Neurons Disconnected from Nucleus Reticularis Thalami. *Journal of Neurophysiology*, 54 (6):1473-1497.
- Strait DL, Kraus N, Parbery-Clark A, Ashley R. 2010. Musical experience shapes top-down auditory mechanisms: Evidence from masking and auditory attention performance. *Hearing Research*, 261 (1-2):22-29.
- Strauß A, Wostmann M, Obleser J. 2014. Cortical alpha oscillations as a tool for auditory selective inhibition. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8.
- Strutz J, Arndt O. 2001. *Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie 275 Tabellen*. Stuttgart [u.a.]: Thieme, 23-24, 299-300.
- Syka J. 2002. Plastic changes in the central auditory system after hearing loss, restoration of function, and during learning. *Physiological Reviews*, 82 (3):601-636.
- Takesian AE, Kotak VC, Sharma N, Sanes DH. 2013. Hearing loss differentially affects thalamic drive to two cortical interneuron subtypes. *Journal of Neurophysiology*, 110 (4):999-1008.
- Tambs K. 2004. Moderate effects of hearing loss on mental health and subjective well-being: Results from the Nord-Trondelag hearing loss study. *Psychosomatic Medicine*, 66 (5):776-782.
- Taylor PN, Wang Y, Goodfellow M, Dauwels J, Moeller F, Stephani U, Baier G. 2014. A Computational Study of Stimulus Driven Epileptic Seizure Abatement. *Plos One*, 9 (12).
- Thomeer EC, Stam CJ, Vanwoerkom TCAM. 1994. Eeg Changes during Mental Activation. *Clinical Electroencephalography*, 25 (3):94-98.
- Thut G, Nietzel A, Brandt SA, Pascual-Leone A. 2006. alpha-Band electroencephalographic activity over occipital cortex indexes visuospatial attention bias and predicts visual target detection. *Journal of Neuroscience*, 26 (37):9494-9502.
- Tierney AT, Krizman J, Kraus N. 2015. Music training alters the course of adolescent auditory development. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 112 (32):10062-10067.
- Trepel M. 2004. *Neuroanatomie Struktur und Funktion ; mit 27 Tabellen*. 3., neu bearb. Aufl., 2. Nachdr Aufl. München [u.a.]: Urban & Fischer, 170-171, 228-231.

- Triebig G, Kentner M, Schiele R. 2008. Arbeitsmedizin Handbuch für Theorie und Praxis ; mit Literatur-CD-ROM. 2., vollst. Neubearb. Aufl. Aufl. Stuttgart: Gentner, 220-227.
- Tuladhar AM, ter Huurne N, Schoffelen JM, Maris E, Oostenveld R, Jensen O. 2007. Parieto-occipital sources account for the increase in alpha activity with working memory load. *Human Brain Mapping*, 28 (8):785-792.
- Uhlmann RF, Larson EB, Rees TS, Koepsell TD, Duckert LG. 1989. Relationship of Hearing Impairment to Dementia and Cognitive Dysfunction in Older Adults. *Jama-Journal of the American Medical Association*, 261 (13):1916-1919.
- Vogel F. 1986. Grundlagen und Bedeutung genetisch bedingter Variabilität des normalen menschlichen EEG. *Z EEG-MEG*, 17:173-188.
- von Gablenz P, Hoffmann E, Holube I. 2017. Prävalenz von Schwerhörigkeit in Nord- und Süddeutschland. *HNO*, 65 (8):663-670.
- Wallhagen MI, Strawbridge WJ, Shema SJ, Kurata J, Kaplan GA. 2001. Comparative impact of hearing and vision impairment on subsequent functioning. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49 (8):1086-1092.
- Weisz N, Moratti S, Meinzer M, Dohrmann K, Elbert T. 2005. Tinnitus perception and distress is related to abnormal spontaneous brain activity as measured by magnetoencephalography. *Plos Medicine*, 2 (6):546-553.
- Weisz N, Hartmann T, Muller N, Lorenz I, Obleser J. 2011. Alpha rhythms in audition: cognitive and clinical perspectives. *Front Psychol*, 2:73.
- Williamson SJ, Kaufman L, Lu ZL, Wang JZ, Karron D. 1997. Study of human occipital alpha rhythm: the alphon hypothesis and alpha suppression. *Int J Psychophysiol*, 26 (1-3):63-76.
- Zahnert T. 2011. Differenzialdiagnose der Schwerhörigkeit. *Deutsches Ärzteblatt*, 108 (25):432-443.
- Zendel BR, Alain C. 2012. Musicians Experience Less Age-Related Decline in Central Auditory Processing. *Psychology and Aging*, 27 (2):410-417.
- Zenner H-P, Zrenner E. 1994. Physiologie der Sinne. Heidelberg, Berlin, Oxford, VI - VII.
- Zschocke S, Hansen H-C. 2012. Klinische Elektroenzephalographie. 3., aktualisierte und erweiterte Auflage Aufl. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 9-30, 71, 84-89, 115, 518.

Anhang

Probandeninformation



Hans-Berger-Klinik
für Neurologie

Universitätsklinikum Jena · Biomagnetisches Zentrum · Postfach · 07740 Jena

Biomagnetisches Zentrum

Erlanger Allee 101
07747 Jena

Dr. Ralph Huonker

Telefon: 03641 9 32 57 74
Telefax: 03641 9 32 57 72
E-Mail: Ralph.Huonker@med.uni-jena.de

Das Universitätsklinikum Jena ist
zertifiziert nach DIN EN ISO 9001

Jena, den

Probandeninformation zur Studie „MEG und EEG- Untersuchung zur Verarbeitung akustischer Signale bei Normalhörenden und Schwerhörnden“

Liebe/r Frau/Herr _____

Vielen Dank für Ihre Bereitschaft sich als Teilnehmer für diese Studie zur Verfügung zu stellen!

Mithilfe der Studie „auditive Wahrnehmung“ sollen Prozesse im Gehirn, die bei akustischer Reizung entstehen, mithilfe von Magnetenzephalogramm und Elektroenzephalogramm näher untersucht werden. Dabei wird die magnetische (MEG) und elektrische Aktivität (EEG) des Gehirns gemessen.

Studienaufbau:

Die Studie besteht aus zwei Teilen. Für die Durchführung der zwei Tests sind zwei Termine vorgesehen, die beide im biomagnetischen Zentrum des Universitätsklinikums Jena, Lobeda stattfinden.

Im ersten Untersuchungsteil werden wir mithilfe eines Audiometers einen Hörtest mit Ihnen durchführen. In einem möglichst schallgedämmten Raum werden Ihnen Töne verschiedener Lautstärke über Kopfhörer präsentiert. Die genaue Aufgabestellung besprechen wir vor Testbeginn mit Ihnen. Dieser Part dauert ca. 20 Minuten. Es ergeben sich für Sie keine Nachteile oder Gefahren aus der Untersuchung.

Am zweiten Tag wird die eigentliche MEG und EEG Messung durchgeführt. Dabei werden Sie Töne präsentiert bekommen. Es handelt es sich um Töne, die unterschiedlich hoch oder tief sind. Ihre Aufgabe wird es sein die Töne voneinander zu unterscheiden. Die exakte Aufgabenstellung wird Ihnen vor Messbeginn noch einmal genauer erläutert werden. Während der akustischen Stimulation werden wir mittels Magnetenzephalogramm und Elektroenzephalogramm die Gehirnaktivität messen und mittels Sensoren, die am Körper angebracht werden, ihre Körperfunktionen überwachen.

Zum genaueren Ablauf der zweiten Untersuchung :

Zur Vorbereitung der Untersuchung gehört das Anlegen mehrerer Elektroden und Sensoren. Dazu zählen das Aufsetzen einer Elektrodenhaube, die für die EEG Messung wichtig ist und das Anbringen mehrerer Körpersensoren, die Körperfunktionen wie Atmung, Herzschlag, Augenbewegungen und Kopfposition

Bachstraße 18 · 07743 Jena · Telefon 03641 93 00
Internet: www.uniklinikum-jena.de
Gerichtsstand Jena
USt.-IdNr. DE 150545777
Bankverbindung: Sparkasse Jena · BLZ 830 530 30
Konto 221 IBAN: DE97 8305 3030 0000 0002 21
BIC: HELADEF1JEN

Universitätsklinikum Jena · Körperschaft des Öffentlichen Rechts
als Teilkörperschaft der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Verwaltungsratsvorsitzender: Staatssekretär Markus Hoppe
Kaufmännischer Vorstand und Sprecherin des
Klinikumsvorstandes: Dr. Brunhilde Seidel-Kwem
Medizinischer Vorstand: PD Dr. Jens Maschmann
Wissenschaftlicher Vorstand: Prof. Dr. Klaus Benndorf





Hans-Berger-Klinik
für Neurologie

kontrollieren. Mit einem stift-ähnlichem Gerät wird Ihre Kopfform digital nachgezeichnet und prominente Kopfmerkmale wie Nase und Ohren digital markiert. Dies gewährleistet eine gute Abbildung Ihrer Kopfoberfläche.

Nach Abschließen aller Vorbereitungen werden Sie in einen separaten Raum geführt. Dieser wird benötigt um elektrische und magnetische Störsignale abzuschirmen, da die Messsysteme sehr anfällig für äußere Störungen sind. Während Sie in dem Raum sind, können wir über Video und Sprechanlage miteinander kommunizieren. Somit können wir sofort handeln, falls es Probleme gibt oder Ihnen unwohl ist. Sie können die Untersuchung auch jederzeit abbrechen.

In dem Raum werden Sie in einem Stuhl platziert. Dabei wird Ihr Kopf in einer helm-artigen Form positioniert, in der sich die MEG-Sensoren befinden.

Anschließend finden Kontrollmessungen zur Bestimmung der Kopfposition und der Elektroden-Leitfähigkeit statt. Danach beginnt die Untersuchung, die in mehrere Abschnitte gegliedert ist und die Ihnen angesagt werden. Die Messung wird ca. 1 1/2 Stunden dauern. Sie sind während der gesamten Messung keinen schädlichen Wirkungen ausgesetzt. Alle Vorhaben sind als ungefährlich einzustufen, da lediglich Signale vom Körper erfasst werden. Die Messsysteme selber erzeugen keinen Einfluss auf den Körper.

Wichtige Hinweise:

Vor Beginn der Untersuchung müssen Sie alle magnetisch wirkenden Gegenstände (hauptsächlich Metall) ablegen. Bedenken Sie bitte auch Haarschmuck oder anderen Körperschmuck. Sie bekommen von uns Kleidung bereitgestellt, um eine Messstörung so gering wie möglich zu halten.

Nach Aufsetzen der Elektrodenhaube tragen wir ein Elektrodengel zwischen Kopf und Elektrode auf, um die elektrische Signalweiterleitung zwischen Kopfhaut und Luft zu gewährleisten. Sie haben die Möglichkeit sich hinterher die Haare zu waschen. Handtuch, Föhn und Haarwaschmittel haben wir für Sie bereitgelegt.

Die Studie ist nur zur Grundlagenforschung geeignet. Für Ihre Teilnahme an der Studie erhalten Sie von uns eine Aufwandsentschädigung.

Es ist nicht möglich, anhand der Untersuchung, Diagnosen oder Befunde zu erheben.

Sobald die Forschung zu dieser Studie abgeschlossen ist, haben Sie ein Recht darauf, einen Einblick in die Ergebnisse der Studie zu erhalten.

Sie nehmen an dieser Studie freiwillig teil. Sie können jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile von der Teilnahme an dieser Studie zurücktreten.

Ihre persönlichen und Studiendaten werden entsprechend den Bestimmungen des Datenschutzes gespeichert. Studiendaten werden nur, soweit es die Studie erfordert, in anonymisierter Form weitergegeben. Eine Einsichtnahme Ihrer personenbezogenen Daten erfolgt nur durch zur Verschwiegenheit verpflichtete Beauftragte des Klinikums.

Ort, Datum:

.....
Unterschrift d. Arztes/Wissenschaftlers

.....
Unterschrift des Probanden

Bachstraße 18 · 07743 Jena · Telefon 03641 93 00
Internet: www.uniklinikum-jena.de
Gerichtsstand Jena
USt.-IdNr. DE 150545777
Bankverbindung: Sparkasse Jena · BLZ 830 530 30
Konto 221 IBAN: DE97 8305 3030 0000 0002 21
BIC: HELADEF1JEN

Universitätsklinikum Jena · Körperschaft des Öffentlichen Rechts
als Teilkörperschaft der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Verwaltungsratsvorsitzender: Staatssekretär Markus Hoppe
Kaufmännischer Vorstand und Sprecherin des
Klinikumsvorstandes: Dr. Brunhilde Seidel-Kwem
Medizinischer Vorstand: PD Dr. Jens Maschmann
Wissenschaftlicher Vorstand: Prof. Dr. Klaus Benndorf



Einverständniserklärung



Universitätsklinikum Jena · Biomagnetisches Zentrum · Postfach · 07740 Jena

Hans-Berger-Klinik
für Neurologie

Biomagnetisches Zentrum

Erlanger Allee 101
07747 Jena

Dr. Ralph Huonker

Telefon: 03641 9 32 57 74

Telefax: 03641 9 32 57 72

E-Mail: Ralph.Huonker@med.uni-jena.de

Das Universitätsklinikum Jena ist
zertifiziert nach DIN EN ISO 9001

Jena, den

Einverständniserklärung

Name des Teilnehmers:

Hiermit bestätige ich als Teilnehmer der Studie „MEG und EEG- Untersuchung zur Verarbeitung akustischer Signale bei Normalhörenden und Schwerhörenden“ über das Ziel der Studie und die verwendete Stimulation informiert worden zu sein. Ich wurde darüber aufgeklärt, dass die Studie grundlagenwissenschaftlichen Charakter hat. Mir ist bekannt, dass ich den Versuch zu jedem Zeitpunkt von meiner Seite aus beenden kann. Der Versuchsleiter steht mir jederzeit für Rückfragen zur Verfügung.

Ich kann diese Einverständniserklärung jederzeit ohne Angabe von Gründen zurückziehen, ohne dass mir daraus ein Nachteil entsteht.

Ich stelle mich der Untersuchung freiwillig zur Verfügung.

Die Erhebung und Speicherung meiner Daten entspricht den geltenden gesetzlichen Bestimmungen. Ich erkläre, dass ich mit der im Rahmen der Studie erfolgenden Aufzeichnung von Studiendaten und ihrer anonymisierten Weitergabe, soweit es für die Auswertung der Studie erforderlich ist, und, soweit es sich um personenbezogene Daten handelt, mit deren Einsichtnahme durch zur Verschwiegenheit verpflichtete Mitarbeiter des Klinikums einverstanden bin.

Ort, Datum:

.....
Unterschrift d. Arztes/Wissenschaftlers

Bachstraße 18 · 07743 Jena · Telefon 03641 93 00
Internet: www.uniklinikum-jena.de
Gerichtsstand Jena
USt.-IdNr. DE 150545777
Bankverbindung: Sparkasse Jena · BLZ 830 530 30
Konto 221 IBAN: DE97 8305 3030 0000 0002 21
BIC: HELADEF1JEN

.....
Unterschrift des Probanden

Universitätsklinikum Jena · Körperschaft des Öffentlichen Rechts
als Teilkörperschaft der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Verwaltungsratsvorsitzender: Staatssekretär Markus Hoppe
Kaufmännischer Vorstand und Sprecherin des
Klinikumsvorstandes: Dr. Brunhilde Seidel-Kwem
Medizinischer Vorstand: PD Dr. Jens Maschmann
Wissenschaftlicher Vorstand: Prof. Dr. Klaus Benndorf



Probandendaten

Hans-Berger-Klinik
für Neurologie

Studie: **Untersuchung zum Einfluss berufsbedingter Lärmschwerhörigkeit auf Stress**

verantwortlich: Dr. R. Huonker, J. Müller, A. Pfadenhauer, Prof. F. Richter

Name, Vorname

Geburtstag

Händigkeit

☐ rechts

☐ links

Sind in Ihrem Körper Metallteile (z.B. Metallprothese, Gefäßclips, Granatsplitter)?

☐ ja

☐ nein

Für Frauen im gebärfähigen Alter:
Könnten Sie schwanger sein?

☐ ja

☐ nein

Tragen Sie eine Brille oder
Kontaktlinsen?

☐ nein

☐ Brille

☐ Kontakt-
linsen

Stärke

Körpergröße, -gewicht

cm,

kg

Heimatanschrift Ort

Straße

Telefon

in Jena: (Ort)

Straße

Telefon

tagsüber erreichbar: (Telefon)

evtl. e-mail

Votum der Ethikkommission



Ethik-Kommission

Universitätsklinikum Jena · Ethik-Kommission · 07740 Jena

Dr. R. Huonker
Klinik für Neurologie
Biomagnetisches Zentrum
UKJ
Erlanger Allee 101
07740 Jena

Vorsitzender: Prof. Dr. med. Ulrich Brandl
Geschäftsstelle: Dr. phil. Ulrike Skorsetz

Bachstraße 18
07743 Jena

Telefon 03641 93 37 70
Telefax 03641 93 37 71

E-Mail: ethikkommission@med.uni-jena.de

28. April 2016

Amendment

Bearbeitungsnummer: 3969-12/13 (Bitte immer angeben)

MEG und EEG Untersuchung zum Einfluss von lärmbedingten Hörschäden auf autonome und zentrale Reaktionen

Sehr geehrter Herr Dr. Huonker,

hiermit bestätigen wir den Eingang und die Kenntnisnahme Ihres Schreibens vom 28.04.2016.

Gegen die Einbeziehung einer weiteren Probandengruppe (30 Berufsmusiker klassischer Symphonieorchester mit einer berufsbedingten Lärmschwerhörigkeit) bestehen keine ethischen oder berufsrechtlichen Bedenken.

Mit freundlichem Gruß

Prof. Dr. med. U. Brandl
Stellv. Vorsitzender der Ethik-Kommission

Bachstraße 18 · 07743 Jena · Telefon 03641 93 00
Internet: www.uniklinikum-jena.de
Gerichtsstand Jena
USt.-IdNr. DE 150545777
Bankverbindung: Sparkasse Jena · BLZ 830 530 30
Konto 221 IBAN: DE97 8305 3030 0000 0002 21
BIC: HELADEF1JEN

Universitätsklinikum Jena · Körperschaft des Öffentlichen Rechts
als Teilkörperschaft der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Verwaltungsratsvorsitzender: Staatssekretär Markus Hoppe
Kaufmännischer Vorstand und Sprecherin des
Klinikumsvorstandes: Dr. Brunhilde Seidel-Kwem
Medizinischer Vorstand: PD Dr. Jens Maschmann
Wissenschaftlicher Vorstand: Prof. Dr. Klaus Benndorf



Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: EEG-Frequenzbänder mit Frequenzbereich, vermutetem Ursprung und Bewusstseinszustand (nach Hacke, 2010 und Ebner et al. 2006)	13
Tabelle 2: Übersicht über alle Teilnehmer der Voruntersuchungen.....	29
Tabelle 3: Übersicht über die Zusammensetzung der ausgewerteten Stichprobe	29
Tabelle 4: Kennzeichnung Signifikanzen	44
Tabelle 5: Modelleffekt des Hörverlustes bei 3 und 4 kHz.....	46
Tabelle 6: Auswahl der Ergebnisse des Anamnesebogens der Kontrollgruppe (n = 16) und der Musiker (n = 14)	49
Tabelle 7: Modelleffekt der Alpha-Frequenz (MEG, Höraufgabe).....	52
Tabelle 8: Geschätzte Randmittel der Alpha-Frequenz (MEG)	52
Tabelle 9: Modelleffekt der Alpha-Frequenz (EEG, Höraufgabe)	53
Tabelle 10: Geschätzte Randmittel der Alpha-Frequenz (EEG, Höraufgabe)	53
Tabelle 11: Modelleffekt der PSD (MEG, Höraufgabe).....	54
Tabelle 12: Geschätzte Randmittel der PSD für Gruppe, Aufgabe und Bedingung (MEG, Höraufgabe)	55
Tabelle 13: Modelleffekt der PSD (EEG, Höraufgabe)	56
Tabelle 14: Geschätzte Randmittel der PSD (EEG, Höraufgabe)	56
Tabelle 15: Modelleffekt der AUC (MEG, Höraufgabe).....	57
Tabelle 16: Geschätzte Randmittel der AUC (MEG, Höraufgabe).....	57
Tabelle 17: Modelleffekt der AUC (EEG, Höraufgabe)	58
Tabelle 18: Geschätzte Randmittel der AUC (EEG, Höraufgabe)	59
Tabelle 19: Modelleffekt der Reaktionszeit	60
Tabelle 20: Geschätzte Randmittel der Reaktionszeit	60
Tabelle 21: Modelleffekt des Scores.....	61
Tabelle 22: Geschätzte Randmittel des Scores.....	61

Tabelle 23: Modelleffekt der geschätzten Fehlerrate.....	63
Tabelle 24: Geschätzte Randmittel der geschätzten Fehlerrate.....	63
Tabelle 25: Modelleffekt der eingeschätzten Schwierigkeit	64
Tabelle 26: Geschätzte Randmittel der eingeschätzten Schwierigkeit	64
Tabelle 27: Modelleffekt des eingeschätzten Stresspegels	65
Tabelle 28: Geschätzte Randmittel des eingeschätzten Stresspegels	65
Tabelle 29: Modelleffekt der Alpha-Frequenz (MEG, Berger-Effekt)	66
Tabelle 30: Geschätzte Randmittel der Alpha-Frequenz (MEG, Berger-Effekt)	66
Tabelle 31: Modelleffekt der Alpha-Frequenz (EEG, Berger-Effekt).....	67
Tabelle 32: Geschätzte Randmittel der Alpha-Frequenz (MEG, Berger-Effekt)	67
Tabelle 33: Modelleffekt der PSD (MEG, Berger-Effekt)	68
Tabelle 34: Geschätzte Randmittel der PSD (MEG, Berger-Effekt)	68
Tabelle 35: Modelleffekt der PSD (EEG, Berger-Effekt).....	68
Tabelle 36: Geschätzte Randmittel der PSD (EEG, Berger-Effekt).....	68
Tabelle 37: Modelleffekt des Frequenzabstandes	62
Tabelle 38: Geschätzte Randmittel des Frequenzabstandes	62
Tabelle 39: Modelleffekt der AUC (MEG, Berger-Effekt)	69
Tabelle 40: Geschätzte Randmittel der AUC (MEG, Berger-Effekt)	69
Tabelle 41: Modelleffekt der AUC (EEG, Berger-Effekt).....	70
Tabelle 42: Geschätzte Randmittel der AUC (EEG, Berger-Effekt).....	70

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Normales Tonaudiogramm des rechten Ohrs. > bezeichnet die Knochenleitung, • die Luftleitung	6
Abbildung 2: Thalamo-kortikales System. PY = Pyramidenzellen, IN = Interneurone, TCR = thalamo-kortikale Neurone, RE = retikuläre Neurone. Abbildung modifiziert nach Taylor et al (2014).	15
Abbildung 3: Schematische Darstellung der Höraufgabe	32
Abbildung 4: Schematische Anordnung der EEG-Elektroden nach dem internationalen 10-20-System	34
Abbildung 5: Vollständiger Versuchsaufbau	35
Abbildung 6: Darstellung des Ergebnisses des zweiten Schritts der Datenauswertung in Matlab	39
Abbildung 7: Leistungsspektrum eines Musikers während der adaptiven Höraufgabe.	40
Abbildung 8: Darstellung der Powerspektren des Magnetometers, der beiden Gradiometer und des EEGs mit einem Peak bei 9,3 Hz.	41
Abbildung 9: Dreidimensionale Darstellung der vorwiegend okzipitalen Alpha-Band Power auf Quellenebene bei 9,03 Hz.....	42
Abbildung 10: Gemittelte Tonaudiogramme der Kontrollgruppe (n=16) und der Musiker (n=14) x-Achse: Frequenz in kHz, y-Achse: Hörschwelle in dB (SPL) 95%-Konfidenzintervall der jeweiligen Frequenzbereiche.....	45
Abbildung 11: Abbildung der geschätzten Randmittel des Hörverlustes bei 3 kHz bzw. 4 kHz	46
Abbildung 12: Darstellung der Dipole im Koronar- und Transversalschnitt. L = links, R = rechts.....	47
Abbildung 13: Dreidimensionale Darstellung der Dipole.....	47
Abbildung 14: Ergebnisse des SF-12 Fragebogens der Kontrollgruppe (n = 16) und der Musiker (n = 14). PCS = Physical Component Summary, MCS = Mental Component Summary	50
Abbildung 15: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der Alpha-Frequenz (MEG, Höraufgabe)	52

Abbildung 16: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der Alpha-Frequenz (EEG, Höraufgabe)	54
Abbildung 17: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung I der PSD (MEG, Höraufgabe).....	55
Abbildung 18: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der PSD (EEG, Höraufgabe)	56
Abbildung 19: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der AUC (MEG, Höraufgabe)	58
Abbildung 20: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der AUC (EEG, Höraufgabe)	59
Abbildung 21: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der Reaktionszeit.....	60
Abbildung 22: Abbildung der geschätzten Randmittel und der Standardabweichung des Scores (R-F/alle)	61
Abbildung 23: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der geschätzten Fehler.....	63
Abbildung 24: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der eingeschätzten Schwierigkeit.....	64
Abbildung 25: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung des eingeschätzten Stresspegels	65
Abbildung 26: : Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der Alpha-Frequenz (MEG, Berger-Effekt).....	66
Abbildung 27: Abbildung der geschätzten Randmittel der Alpha-Frequenz für Gruppe *Bedingung (EEG, Berger-Effekt).....	67
Abbildung 28: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der PSD (MEG, Berger-Effekt)	68
Abbildung 29: Abbildung der geschätzten Randmittel der PSD für Gruppe* Bedingung (EEG, Berger-Effekt)	69
Abbildung 30: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der Frequenzabstände	62

Abbildung 31: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der AUC (MEG, Berger-Effekt)	70
Abbildung 32: Abbildung der geschätzten Randmittel und Standardabweichung der AUC für (EEG, Berger-Effekt)	70
Abbildung 33: Darstellung der Alpha-Band Power auf Quellenebene im Transversalschnitt bei 9,0 Hz. Obere Abbildung: Ruhebedingung; Untere Abbildung: adaptive Höraufgabe. L = links, R = rechts	71

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Personen bedanken, die mich direkt und indirekt bei der Anfertigung dieser Arbeit unterstützt haben.

Besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. Frank Richter und meinem Betreuer Dr. rer. nat. Ralph Huonker für die fachlich hervorragende und stets freundliche Betreuung. Bei allen Fragen konnte ich mich an Sie wenden und habe jederzeit konstruktive Hilfe und Unterstützung erhalten.

Mein weiterer Dank gilt Herrn PD Dr. med. Carsten Klingner für die ausgezeichnete fachliche Unterstützung.

Weiterhin möchte ich mich beim ganzen Team des Biomagnetischen Zentrums für die gute Zusammenarbeit und die allzeit hilfsbereite sowie freundliche Arbeitsatmosphäre bedanken. Besonders bei Frau Tina Radke bedanke ich mich für die engagierte Unterstützung bei den Messungen. Auch bei meinen Promotionskollegen möchte ich mich für die vielen hilfreichen und aufbauenden Gespräche bedanken.

Weiterer Dank gebührt den Orchestermusikern der Staatskapelle Weimar, der Jenaer Philharmonie und des Philharmonischen Orchesters Altenburg-Gera, die sich mit viel Geduld, Zeit und Interesse als Probanden für meine Messungen zur Verfügung gestellt haben.

Des Weiteren möchte ich mich bei Frau Theresa Götz für die freundliche Unterstützung bei der statistischen Analyse bedanken.

Bei der Berufsgenossenschaft für Nahrungsmittel und Gastgewerbe (BGN) bedanke ich mich für die finanzielle Unterstützung im Rahmen eines Stipendiums zur Bearbeitung meiner Promotion.

Von ganzem Herzen danke ich meiner Familie und allen Freunden, die mich jederzeit mit motivierenden und beruhigenden Worten während der Anfertigung dieser Arbeit unterstützt haben.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Herr Prof. Dr. Frank Richter, Herr Dr. rer. nat. Ralph Huonker,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Ort, Datum

Jena, 11.12.2020

Unterschrift

Antonia Pfadenhauer